COUNTWAY LIBRARY
HC 2R5E Y
RUS 171

KAZAKHSKII GOSUDARSTVENNYI MEDITSINSKII INSTITUT
КАЗАХСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Nauchnye Izvestiia

НАУЧНЫЕ ИЗВЕСТИЯ

18

BOSTON MEDICAL
FEB 1 1963
LIBRARY

#374480

АЛМА-АТА — 1961

BOSTON MEDICAL
FEB 1 1963
LIBRARY

КАЗАХСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

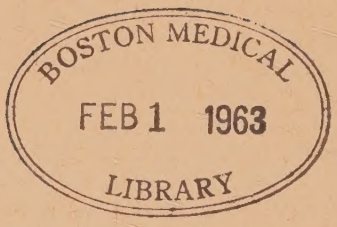
НАУЧНЫЕ ИЗВЕСТИЯ

18

АЛМА-АТА — 1961

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Р. И. Самарин (редактор), *А. И. Авенирова, С. Б. Балмуханов, У. Б. Бердыбаев, М. А. Бренер, М. И. Брякин, С. Е. Бабич, П. А. Верболович* (ответственный секретарь), *О. С. Глозман* (зам. редактора), *И. А. Захваткина* (секретарь), *В. И. Зюзин, Б. В. Еланцев, И. К. Каракулов, П. О. Исаев, И. С. Корякин* (зам. редактора), *К. А. Макиров* (зам. редактора), *А. П. Полосухин, А. Б. Райз, В. П. Рощин, Р. А. Сатпаева, Ж. Т. Туленов, Э. И. Штиккель, К. Д. Утегенова, М. Х. Фаризов.*



КАЗАХСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ В РАЗВИТИИ НАУКИ И ПОДГОТОВКЕ КАДРОВ

(К 30-летию со дня основания)

Р. И. САМАРИН и В. С. НИКУЛИЧЕВА

До Октябрьской революции на территории Казахстана не было ни одного высшего учебного заведения, а из медицинских учебных заведений отсутствовали не только высшие, но и средние.

Только с установлением Советской власти, на базе развития всех отраслей народного хозяйства, начало бурно развиваться здравоохранение и подготовка медицинских кадров в республике.

Развитие индустриализации и коллективизации сельского хозяйства в Казахстане выдвинули неотложную задачу быстрейшей подготовки кадров для всего народного хозяйства внутри республики, в том числе и задачу подготовки кадров медицинских работников.

За годы с 1928 по 1934 на территории Казахстана было открыто восемь средних медицинских учебных заведений, в которых с 1931 по 1934 год обучалось 5 915 человек, из них 2 399 казахов[1]. Кроме того, на различных курсах по подготовке средних медицинских кадров обучалось 13 338 чел. молодежи. Число казахов, обучавшихся в средних медицинских учебных заведениях, составляло почти половину всего числа учащихся и в шесть раз превышало число всех средних медицинских работников, работавших в Казахстане в 1913 году[2].

Однако подготовка средних медицинских кадров не решала вопроса развития сети здравоохранения, которая тормозилась из-за недостатка врачебных кадров. Встал вопрос о необходимости подготовки врачей также внутри республики. В декабре 1930 года состоялось решение правительства о необходимости открытия медицинского института, а в начале 1931 года в Казахстане было открыто первое высшее медицинское учебное заведение — Казахский государственный медицинский институт в г. Алма-Ате.

Организационный период в жизни института был связан с большими трудностями по созданию клинических баз, учебных баз для теоретических кафедр и других, но эти трудности успешно преодолевались в процессе роста и развития института. С первых же лет своего существования институт из года в год увеличивал число студентов: в 1931 году обучалось 246 человек, в 1932 году — 421 человек, в 1933 году — 272 человека, в 1934 году — 796 человек[3]. Около половины студентов были казахи. В 1934 году в аспирантуре института обучалось 20 врачей, из них 13 казахов[4].

Первый выпуск врачей Казахского государственного медицинского института состоялся в 1936 году. К 1941 году, т. е. за 6 лет, институтом

---

[1] Партархив Казфилиала ИМЛ при ЦК КПСС, ф. 141, оп. 10, д. 10137.

[2] По данным статуправления Казахской ССР в 1913 г. в Казахстане было 393 средних медицинских работника. Кн. Народное хозяйство Казахской ССР, Статистический сборник. Алма-Ата, 1957.

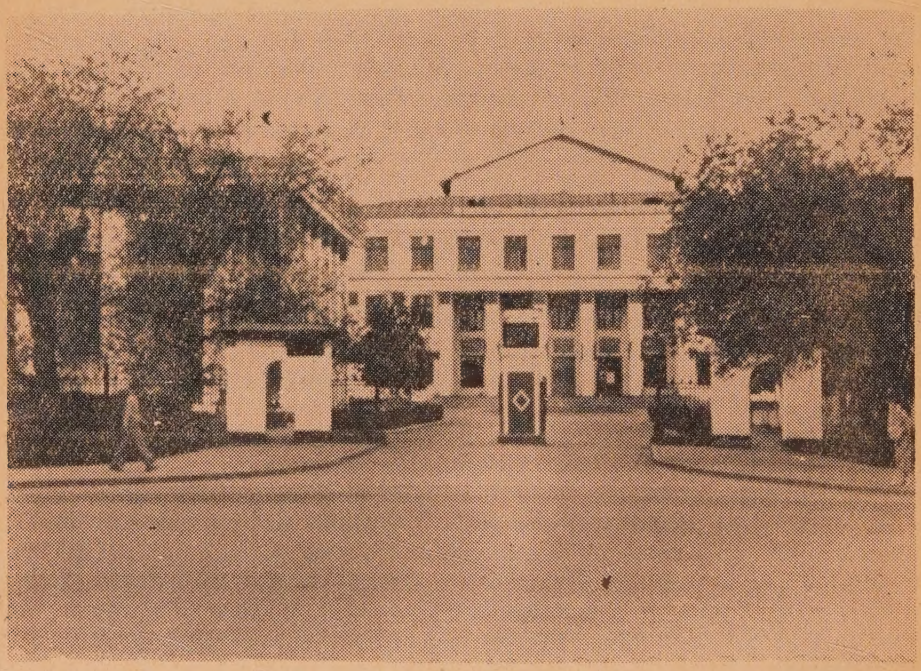
[3] Партархив Казфилиала ИМЛ при ЦК КПСС, ф. 141, оп. 9, д. 7628, л. 1, а также оп. 10, д. 10137, лл. 133—139.

[4] Там же, оп. 10, д. 10137, лл. 133—139.

был выпущен 971 врач, из них 143 казаха[1], т. е. почти столько же, сколько было врачей в Казахстане в 1913 году. Это было большим достижением, если учесть, что в 1927 году в Казахстане было только 8, в 1932 году — 36 и в 1935 году — 40 врачей казахов[2].

Вначале институт состоял из одного лечебного факультета. В настоящее время институт имеет шесть факультетов: лечебный, педиатрический (с 1938 г.), санитарно-гигиенический (с 1943 г.), фармацевтический (с 1951 г.), факультет усовершенствования врачей (с 1955 г.) и стоматологический (с 1959 г.). Кроме того, при институте имеются вечернее лечебное и заочное фармацевтическое и стоматологическое отделения. В настоящее время в институте обучается 4 022 студента и ежегодно проходят курсы усовершенствования и специализации до 400—500 врачей. Соответственно росту и развитию института увеличивались государственные ассигнования на подготовку кадров и разитие научных исследований. Если при его организации затраты на содержание института составляли 250 000 рублей, то в 1960 году они достигли 33 миллионов рублей (в старых деньгах).

За 30 лет своего существования институт подготовил 8 909 врачей и 455 провизоров. В Казахстане, пожалуй, нет ни одного района, города и рабочего поселка, где ни работали бы воспитанники Казахского государственного медицинского института, с честью выполняющие свой долг в охране здоровья трудящихся.



Главный корпус Казахского государственного медицинского института.

Большая роль принадлежит Казахскому государственному медицинскому институту в развитии медицинской науки в Казахстане. Отдельные научные исследования, касающиеся главным образом организационных вопросов борьбы с теми или иными заболеваниями, были и

[1] Партархив Казфилиала ИМЛ при ЦК КПСС, ф. 708, оп. 5, д. 2528, лл. 21—23, ф. 141, оп. 1, д. 689, лл. 42—45 и др.

[2] Там же, ф. 708, оп. 5, д. 2528, лл. 21—23; ф. 141, оп. 1, д. 689, лл. 42—45 и др.

до открытия института. Но только с открытием института были начаты планомерные исследования по важнейшим проблемам краевой патологии. О темпах научных исследований, проводимых в институте, говорят следующие данные: с 1931 по 1935 гг. было опубликовано 100 научных работ, с 1936 по 1940 гг.— 313, с 1941 по 1945 гг.— 377, с 1946 по 1950 гг.— 545, с 1951 по 1955 гг.— 1255, а в последующие годы ежегодно опубликовывалось в среднем по 300 научных работ. До 1940 года институтом было издано семь сборников Научных известий, а в послевоенные годы они начали издаваться ежегодно.

Вплотную к изучению вопросов краевой патологии ученые института приступили, примерно, с 1934 года. Изучение эндемического зоба в Казахстане, распространение которого имело место в горных местностях Алма-Атинской, Талды-Курганской и Восточно-Казахстанской областях, было начато в 1934 году кафедрой общей хирургии под руководством проф. А. Н. Сызганова и позднее кафедрой патологической анатомии под руководством проф. П. П. Очкур. Было установлено географическое распространение, клиническое течение, патогенез зоба, на основе чего были организованы эффективные меры борьбы с зобной эндемией. Были созданы противозобные пункты, республиканская противозобная станция, налажено йодирование столовой соли.

Проблема борьбы с малярией, которая в те годы имела чрезвычайно важное значение, изучалась в комплексе с практическими работниками здравоохранения. Среди работ по малярии в этот период наиболее значительными были работы Л. А. Андреева, К. А. Костиной, Ф. Ф. Юрчик — по организации борьбы с малярией, проф. А. П. Полосухина — о роли селезенки в механизме возникновения рецидива малярии, проф. Б. И. Ильина-Какуева — к вопросу о провокации малярийных приступов и некоторые другие.

Было начато изучение проблемы борьбы с бруцеллезом, которая имела и имеет поныне большое значение в условиях развитого животноводства в Казахстане. В 1939 году был выпущен сборник работ по бруцеллезу под редакцией проф. В. П. Рощина, а позднее был выполнен ряд капитальных работ по проблеме бруцеллеза, которые завершились изданием монографий: проф. В. П. Рощина — Бруцеллез и орган зрения, проф. П. П. Очкур — Патоморфология бруцеллеза человека, проф. Н. Д. Беклемишева — Хронический бруцеллез и докторская диссертация о бруцеллезе проф. И. К. Каракулова.

Активно изучались вопросы переливания крови, широкому внедрению которого в лечебную практику во многом способствовал А. Н. Сызганов, который был создателем первой станции, а позднее — института переливания крови. Изучались вопросы влияния малых доз гетерогенной крови на течение воспалительных процессов (Т. С. Вельховер), переливания подогретой крови (проф. С. И. Телятников, Е. М. Компаниец), переливания крови при шоке, бруцеллезе и других заболеваниях.

Сотрудниками кафедры нормальной физиологии под руководством проф. А. П. Полосухина было начато изучение проблемы шока. В 1940 году была опубликована работа А. П. Полосухина о физиологических механизмах гемодинамических расстройств при экспериментальном шоке, обобщающая некоторые результаты в изучении этой важной проблемы. Практическим результатом изучения экспериментального шока явилась предложенная в конце Отечественной войны противошоковая жидкость, получившая название «жидкость Полосухина», которая применяется с тех пор в лечебной практике при шоковых состояниях больных.

Таким образом, из краткого обзора основных направлений научных

исследований в предвоенные годы видно, что они имели большое краевое и общенаучное значение. Научные исследования имели тесную связь с практикой здравоохранения, помогали органам здравоохранения в решении вопросов борьбы с болезнями.

В годы Великой Отечественной войны научные исследования в институте получили еще большее развитие. Значительная часть этих исследований касалась вопросов лечения и восстановления здоровья больных и раненых и инвалидов войны. Наряду с этим продолжалось изучение вопросов краевой медицинской патологии, организации медицинского обслуживания рабочих и тружеников сельского хозяйства. Остановимся на анализе некоторых медицинских исследований, проводимых в институте в годы войны. Значительные работы проводились по изучению черепномозговых травм под руководством проф. В. В. Зикеева, в возглавляемой клинике которого было организовано специальное отделение для черепномозговых раненых. Им был опубликован ряд работ о травмах черепа и их лечении, о внутричерепном давлении в условиях измененного атмосферного давления (1941), о внутричерепном давлении при закрытых внутричерепных травмах (1942), о костном формалинизированном трансплантате при лечении псевдоартрозов (1943) и ряд других. Изучались вопросы огнестрельных проникающих ранений живота (проф. Г. Е. Вознесенский, А. И. Саенко), огнестрельных переломов бедра (Н. С. Народецкий), регенерации костной ткани под воздействием молочной кислоты, субокципитальной пункции как способа ликвидации острых травматических выбуханий головного мозга (проф. М. И. Брякин). Изучение вопросов военно-полевой хирургии позволило создать позднее ряд фундаментальных работ, из них 4 докторских и 9 кандидатских диссертаций. Более 15 научных работ было выполнено о травматизме в области верхних дыхательных путей и органа слуха (проф. В. Г. Ермолаев, Б. В. Еланцев), о травматизме глаз в условиях войны (проф. В. П. Рощин), которые были опубликованы в периодической печати и специальных сборниках. С новых позиций изучались вопросы переливания крови, в частности, способы повышения лечебных свойств крови в условиях гемотрансфузии. Учеными Казахстана разрабатывались также вопросы применения новых лечебных средств для лечения больных и раненых.

Так же, как и в предвоенные годы изучались вопросы краевой медицинской патологии.

Необходимо отметить, что значительная часть ученых института в период Отечественной войны работала непосредственно в госпиталях, дислоцированных в гор. Алма-Ате и его окрестностях, среди них профессора: Г. Н. Удинцев, А. Н. Сызганов, В. В. Зикеев, И. С. Баккал, В. И. Зюзин, Е. М. Стеблов, В. П. Рощин, Е. Г. Ермолаев; преподаватели института: Н. М. Головин, П. Т. Суслова, Х. А. Барлыбаев, И. Г. Калиничева, В. С. Родионова и многие другие, которые своим неутомимым трудом и знаниями много сделали для излечения и возвращения в строй раненых и больных воинов. Управление эвакогоспиталей Наркомздрава республики возглавлял воспитанник института, опытный организатор здравоохранения М. К. Тлеугабылов.

Из краткого обзора основных направлений научных исследований в годы войны можно убедиться, что они касались как вопросов, выдвинутых условиями военного времени, так и вопросов краевой медицинской патологии, имевших большое значение в условиях Казахстана. Характерным для подавляющего большинства работ является их практическая ценность для дела здравоохранения.

В послевоенный, восстановительный период, медицинская наука в

Казахстане продолжала развиваться. Об этом красноречиво говорит тот факт, что в конце войны при Академии наук Казахской ССР был создан ряд институтов — краевой патологии, физиологии, экспериментальной и клинической хирургии, которые были возглавлены учеными медицинского института, профессорами: А. П. Полосухиным, А. Н. Сызгановым, У. Б. Бердыбаевым, И. К. Каракуловым. Много сделано в развитии науки в институтах Академии учеными нашего института: профессора О. С. Глозман, П. П. Очкур, В. П. Рощин, И. И. Сиверцев и другие. И сейчас значительная часть научных работников указанных институтов Академии — бывшие воспитанники нашего института.

В послевоенный период продолжалось изучение важнейшей проблемы — бруцеллеза, по которой было выполнено четыре докторских диссертации (В. П. Рощин, П. П. Очкур, И. К. Каракулов, Н. Д. Беклемишев) и семь кандидатских диссертаций, выпущено четыре сборника работ и три монографии. В результате дальнейшего изучения бруцеллеза были обнаружены новые эпидемиологические факторы, как-то: роль клещей, кумыса и др., дано впервые оригинальное исследование по бруцеллезу органа зрения, изучено влияние бруцеллеза на орган слуха.

В решении научных и практических вопросов борьбы с бруцеллезом ученые института работали в содружестве со специалистами сельского хозяйства, ветеринарной службы. 12—15 мая 1949 года в гор. Алма-Ате состоялась выездная сессия отделения гигиены, микробиологии и эпидемиологии Академии медицинских наук СССР, где наряду с видными учеными нашей страны (В. Н. Беклемишев, П. Ф. Здродовский, Ф. Г. Кротков, А. Н. Сысин, В. Д. Тимаков, З. В. Ермольева, М. П. Чумаков и др.) активное участие приняли ученые нашего института. В послевоенный период удалось значительно снизить заболеваемость бруцеллезом в республике, и в этом, несомненно, большая заслуга ученых медицинского института.

В послевоенный период было начато интенсивное изучение силикоза учеными ряда кафедр института — госпитальной терапии (Р. А. Сатпаева), патологической анатомии (С. Ф. Серов), психиатрии, общей биологии. Изучались профилактика, клиническое течение, патологическая анатомия и патогенез силикоза. Вышла из печати монография С. Ф. Серова по патологической анатомии силикоза и защищены докторские диссертации по силикозу Р. А. Сатпаевой и С. Ф. Серовым. Необходимо, однако, отметить, что объем научных исследований по силикозу не соответствует значению этой проблемы для Казахстана, так как на ряде рудников заболевания силикозом остаются высокими, а меры профилактики против него недостаточными.

Из других проблем, которые изучались, необходимо также отметить эндемический зоб, промышленный и сельскохозяйственный травматизм, вопросы глазной патологии на почве общих инфекционных заболеваний, изучение местных лечебных факторов, местного лекарственного сырья растительного происхождения, проблема шока и ряд других. В течение ряда лет успешно проводятся исследования на кафедре патологической физиологии профессорами О. С. Глозманом и А. П. Касаткиной по тотальному замещению крови реципиента кровью донора, нашедшие применение в лечебной практике и за пределами республики. Большая исследовательская работа в течение многих лет проводится на кафедре общей гигиены под руководством проф. И. С. Корякина по планировке и санитарному благоустройству населенных мест Казахстана.

В небольшой статье невозможно даже кратно изложить основные вопросы, над изучением которых работает большой коллектив института. Прошедшая недавно XXXIII научная конференция института показа-

ла возросшую активность в научных исследованиях — на конференции было заслушано около 200 докладов по различным актуальным вопросам медицины и здравоохранению. Вместе с тем как недостаток следует отметить многопроблемность исследований, которая распыляет силы и средства и тормозит ускоренное решение основных медицинских проблем.

* * *

Отмечая 30-летие со дня основания Казахского государственного медицинского института, нельзя не отметить большой труд, который вложили в институте с первых лет его существования старейшие работники института В. В. Зикеев (1896—1958), И. С. Баккал (1863—1953), Г. Н. Удинцев, В. Г. Ермолаев, П. О. Исаев, Б. И. Ильин-Какуев, Н. Н. Попов, А. Н. Сызганов, А. П. Полосухин, И. С. Корякин, В. И. Зюзин, С. М. Сидоров, П. П. Очкур, И. К. Каракулов, С. Р. Карынбаев, Н. А. Циомо, М. Х. Фаризов и ряд других товарищей, многие из которых и ныне передают свой опыт и знания молодым работникам.

Наряду с научной работой и подготовкой врачебных кадров, институт оказывает большую помощь лечебно-профилактическим учреждениям республики путем консультаций с выездом на места, внедрения научных достижений, подготовки практических работников здравоохранения через заочную аспирантуру. Необходимо отметить активную работу в этом отношении профессоров: А. Б. Райз, И. С. Корякина, З. В. Файнштейн, И. К. Каракулова, М. И. Брякина, Г. Л. Эдельштейна, О. С. Глозмана, М. Х. Фаризова и ряд других.

30-летие медицинского института совпадает с празднованием 40-летия Казахской ССР и Коммунистической партии Казахстана. Заботой партии и Советского правительства первый в Казахстане медицинский институт — Казахский государственный медицинский институт — стал одним из крупнейших вузов страны — вузом первой категории, успешно готовящим врачебные и фармацевтические кадры для республики. Нет сомнения в том, что идя навстречу XXII съезду Коммунистической партии Советского Союза институт добьется новых успехов в подготовке медицинских кадров, развитии научных исследований и в практической помощи органам здравоохранения республики.

НЕКОТОРЫЕ МАТЕРИАЛЫ О КОЛОНИАЛИЗМЕ, ЕГО САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЯХ В ИНДИИ

К. А. МАКИРОВ

Индия — родина древней культуры. Она была богатой страной древнего мира. В VII и VI столетиях до н. э. в Индии уже было централизованное государство и значительные по тому времени города.

О далеком прошлом индийского народа Дж. Неру писал:

> «Это был беззаботный народ, уверенный в себе и гордый своими традициями»[1].

Венецианец Мануччи, личный врач императора Индии Аурангзаба в XVII столетии, восторженно описывал в своих мемуарах богатство индийских штатов:

> «Фрукты, овощи, зерно, муслин, шелк и золотая парча в Индии имеются в изобилии».

В далеком прошлом Индия имела развитую самобытную промышленность. Промышленная комиссия Индии, созданная для изучения истории развития промышленности страны, работала в течение трех лет и в 1918 г. составила объёмистый доклад, который начинается следующим предисловием:

> «В то время, когда Западная Европа, родина современной системы, была населена дикими племенами, Индия была известна богатством её правителей и высоким искусством ее мастеров. И даже в более поздний период, когда западные купцы впервые появились в Индии, промышленное развитие страны было, во всяком случае, не ниже, чем в наиболее развитых европейских странах»[2].

Индия имела развитое ремесленное производство. Местные изделия из шелка, золота, слоновой кости, дерева и драгоценных камней славились во всем древнем мире и даже в поздние времена. Индия веками вывозила хлопчатобумажную ткань во многие страны света.

Торговля с Индией в то время была выгодной для экономического развития каждой страны. Из Индии шли морские пути в Аравию, Европу, на Малайю и Китай, а также караванные пути через Кабул и Среднюю Азию, через Кашмир в Синьцзян, через Кандагар в Персию и далее в Европу. Индия поставляла в различные страны света текстильные товары, натуральный шелк, индиго, рис, перец и всякие пряности.

По данным Мореланда в XVI веке в обычные годы из Индии в Афганистан уходило около 3 000 верблюдов, перевозивших в общей сложности 600—700 т. товаров. По его же подсчетам общий объем индийской торговли со странами Запада составлял 25 000 т., а со странами Востока — 270 т.

---

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. М. 1955.
[2] Пальм Датт. Индия сегодня, 1948.

Показателем большого объёма торговых операций являлся огромный приток в Индию золота и различных драгоценностей из стран Европы и Азии. По этому поводу Дж. Неру писал:

> «Римские авторы сетовали по поводу того, что золото утекло из Рима в Индию и на Восток в обмен на различные предметы роскоши»[1].

Народное творчество Индии получило высокую оценку. Богатый талант индийских мастеров проявлялся во всех отраслях человеческой деятельности. Когда население Европы вело дикий образ жизни, Индия уже имела красивые города. Городские постройки возводились народными художниками. Архитектурная отделка отличалась изящностью и прочностью. Можно не согласиться с тем положением, когда индийские и европейские историки стараются искать «золотой век» в далеком прошлом Индии. Однако несомненно, что до установления британского владычества, Индия была высокоразвитой страной для того времени в области сельского хозяйства и мануфактурной промышленности.

Медицина древней Индии была известна всему миру. Индийские врачи служили в Багдадском халифате, в Хорезмском эмирате, в Персидской империи и в других странах старого мира. Индийские врачи в то время руководствовались учением Аюрведа, именуемым «Наукой о жизни».

Медицинское наставление Аюрведа состояло из 8 глав: первая — хирургия (искусство вынимать из тела посторонние предметы и лечение нарывов); вторая — лечение глаз, уха, горла и носа; третья — терапия; четвертая — лечение от злых духов (психиатрия); пятая — токсикология и противоядия; шестая — искусство приготовления лекарств; седьмая — профилактика для продления жизни и восьмая — применение лекарства для укрепления больного организма.

Врачи из Аюрведской школы производили сложные хирургические операции. Хирург Дживаг пользовался широкой известностью. Он производил операцию даже мозга. Пластическая хирургия занимала ведущее место в древней индийской медицине. Химия была подчинена задачам лечения больных и продления жизни.

В древней Индии врачебное искусство формировалось в Таксильском университете, который пользовался широкой известностью не только в Индии, но и в других странах.

Известными врачами Индии были Чарака и Сушрута. Чарака переработал древнюю санкритскую медицинскую литературу. Он известен как автор трактатов по терапии, физиологии, фармакологии, диэтическому питанию и философии. Сочинение Чарака считается одним из трех знаменитых санкритских медицинских руководств. Эти труды до сего времени изучаются индийскими врачами.

Сушрута написал фундаментальные труды по анатомии, хирургии, физиологии, фармакологии и терапии. Сочинение Сушруты было переиздано на санкритском языке в 1836 г. индийским врачом Гупта.

Ряд авторов приводит краткое описание содержания труда Сушруты и указывает на высокую интеллектуальную культуру индийских врачей. О достижениях индийской медицины Ковнер писал:

> «Бросается в глаза такая масса сведений, особенно по химии, фармакологии, хирургии, акушерству, что нельзя не проникнуться удивлением перед

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. М. 1955.

гением индусов, которые могли додуматься до всего этого в такую раннюю эпоху цивилизации»[1].

На протяжении многих столетий Индия была ареной крупнейших военных сражений.

В различные периоды в Индию вторгались персидский Шах Дарий, Александр Македонский, арабы и основатель династий великих моголов Бабур. В 1592 г. пушки португальских кораблей Васко де Гама бомбардировали приморские города. С того времени был открыт великий морской путь между Индией и Европой, а также были установлены регулярные торговые связи между ними.

Первым из европейских врачей, собравшим обширные научные сведения в Индии, был португальский врач Гарция да Орта, прибывший в страну в 1600 г. для обслуживания португальских купцов в Индии. Гарция да Орта в течение длительного времени жил в Гоа, собрал большой материал и написал ряд оригинальных работ по диагностике холеры, а также по терапии и фармакологии.

В 1636 г. английская Ост-Индская торговая компания с одобрения английской королевы Елизаветы проникла в Индию и постепенно вытеснила португальцев и других конкурентов.

В 1858 г. Ост-Индская компания была ликвидирована и Индия стала владением британской короны, так называемой Индийской империей. Процесс завоевания Индии длился около 200 лет. Все эти годы индийский народ боролся с английскими колонизаторами.

Падение империи великих моголов и установление британского колониального режима в Индии с его страшными разрушительными последствиями К. Маркс характеризует следующими словами:

«Неограниченная власть великого могола была свергнута его наместниками, могущество наместников было сломлено мараттами, могущество маратов было сломлено афганцами и пока все воевали против всех, налетал британец и оказался способным покорить их всех»[2].

Нет тени сомнения в том, что не раем была для трудящихся Индии делийская резиденция великих моголов, однако она не могла разорить и разрушить экономику Индии, как это имело место в период британского владычества. Это подтверждается словами К. Маркса:

«Бедствия, причиненные Индостану британцами, ... бесконечно более интенсивны, чем все бедствия, испытанные Индостаном раньше»[3].

Известно, что экономическому обогащению и росту международного авторитета Англии способствовали огромные богатства, награбленные в Индии.

Что собой представляла в прошлом Англия по сравнению с Индией? Для ответа на этот вопрос мы считаем целесообразным привести следующие факты из выступлений правящих кругов английской буржуазии.

В 1757 г. командующий экспедиционными силами Англии генерал Клай, вступая со своими войсками в древнюю столицу Бенгалии — Мурдшидабад, писал:

«Этот город такой же большой, густо населенный и богатый, как Лондон ... с той только разницей, что Лондон был первым городом в Англии, а Мурдшидабад намного уступал многим другим городам Индии по богатству».

---

[1] Гаммерман. Обзор лекарственных растений восточной медицины, 1940.
[2] К. Маркс и Ф. Энгельс. Соч. т. IX. М. 1933, стр. 362.
[3] Там же, Соч. т. IX, стр. 346. М. 1933.

Бывший вице-король Индии, крупнейший государственный и политический деятель Англии, лорд Керзон на совещании английских лордов в июле 1901 г. сказал:

> «Без Индии сама идея мировой империи была бы для англичан совершенно невозможной»[1].

Большинство исследователей мировой экономики единодушно приходят к выводу, что Англия стала одной из великих держав мира благодаря неслыханному грабежу, разрушению сельского хозяйства, промышленности и ужасающей эксплуатации населения Индии.

Теперь мы коротко рассмотрим по каким направлениям шло экономическое разрушение Индии английскими колонизаторами и к каким последствиям это разрушение привело.

Сельское хозяйство — основной сектор народного хозяйства Индии. Зависимость населения от сельского хозяйства характеризуется следующими данными:[2]

Годы	% зависимости населения
1891	61,1
1901	66,5
1911	72,2
1921	73,0
1931	75,0

Видно, что население, зависящее от сельского хозяйства, все возрастает. Земля не стала обеспечивать потребность населения. Земельный голод в сельском хозяйстве Индии стал постоянным фактором аграрного кризиса.

Каковы причины этого кризиса? Для понимания процессов, происходящих в сельском хозяйстве Индии в прошлом, необходимо указать, что в феодальной Индии, до захвата ее английскими колонизаторами, существовали сельские общины, в которых каждый крестьянин владел земельным участком, пользовался общими пастбищами и принимал участие в коллективном орошении и обработке земли. Крестьяне имели право пожизненно пользоваться землей и ежегодный валовой сбор урожая обеспечивал их продовольственную потребность. Только одна десятая часть урожая уходила на содержание общинной верхушки.

Захватив Индию, английские колонизаторы изменили существовавший порядок пользования землей. Они упразднили общинную систему обработки земли и установили новые системы, так называемые земиндари и райотвари[3].

По системе земиндари (1793), земля объявлялась собственностью индийских феодалов и откупщиков налогов.

Крестьяне были лишены пожизненных прав на пользование землей и в абсолютном большинстве своем превращались в бесправных арендаторов. Помещик получал право сгона крестьян с земли. Крестьяне становились объектом более жестокой эксплуатации. Помещики взимали с крестьян арендную плату, размеры которой не регулировались никакими законами. Земельный налог только по одной Бенгалии составлял в первые годы после реформы 3 млн. фунтов стерлингов в год. По

[1] А. Е. Снесарев. Северо-Индийский театр, ч. 1—2. 1903.
[2] Пальм Датт. Индия сегодня, 1948.
[3] Новейшая история Индии. АН СССР, Институт востоковедения. М. 1959. Ответ редакторы: В. В. Балабушевич и А. М. Дьяков.

тому времени эта сумма считалась огромным капиталом, равным пятилетним сборам индийских правителей до прихода англичан в Индию. По поводу земельного налога Дж. Неру писал:

> «Господство англичан началось с открытого грабежа и введения системы земельного налога, которые отбирали последнюю копейку не только у живых, но и мертвых землепашцев»[1].

Эта земельная политика, введенная колонизаторами, диктовалась экономическими и политическими интересами господствующего класса Англии. Вводя эту систему, английский капитал ставил своей задачей увеличение колониальной дани. Одновременно создавался новый тип помещиков. Английские колонизаторы рассчитывали обеспечить себе новую, более прочную социальную опору в Индии.

По поводу колониальной политики английских правителей в Индии Н. С. Хрущев на IV сессии Верховного Совета 29 декабря 1955 г. сказал:

> «Мы видели, что за время своего господства английские колонизаторы построили для себя как в Индии, так и в Бирме прекрасные дворцы. Они создали условия для кучки перешедших на их сторону феодалов и поддерживали их, но многомиллионный индийский народ был поставлен в бесправное положение и жесточайшим образом эксплуатировался»[2].

Система райотвари была введена в 1820 г. в Южной Индии. Согласно этой системе земля была объявлена собственностью англо-индийского правительства. Состоятельные слои населения были превращены в арендаторов земли у правительства на правах наследственной аренды.

За право пользования землей они, согласно установленным законам, должны были платить правительству поземельный налог, взимавшийся так же, как и в районах земиндари, не с полученного урожая, а с земельного участка. Введение новых земельных законов принесли огромные бедствия многомиллионным массам индийского крестьянства. Раскрывая хищническую эксплуататорскую сущность английской аграрной политики в Индии, К. Маркс писал:

> «Земиндарство и райотвари... были равногибельны, оба таят в себе величайшие внутренние противоречия, оба произведены не в интересах крестьян, обрабатывающих землю, и не в интересах ее держателей, чью собственность она составляет, а в интересах правительства, его облагающего»[3].

Ростовщики взымали огромные проценты с крестьян. Крестьяне запутывались в долгу у ростовщиков. Главные причины постоянной задолженности индийского крестьянина объяснялись обременительными земельными налогами и рентами, а также его тяжелым экономическим положением[4].

По данным Р. Мукереджи к концу британского владычества, в Индии было более 20 млн. долговых и близких к ним сельскохозяйственных рабочих. Они являлись постоянными объектами голода и инфекционных заболеваний в Индии.

Английские колонизаторы как пиявки вцепились в сочное тело индийского народа, жадно сосали его кровь в течение почти двухсот лет. Невозможно сказать, сколько получила денег Англия из Индии за период своего владычества.

---

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. М. 1955.
[2] Н. С. Хрущев. Речи, произнесенные в Индии с 19 XI по 13 XII—1955.
[3] К. Маркс. Британское владычество в Индии. Соч., т. IX.
[4] Новейшая история Индии. АН СССР, Институт востоковедения. М. 1959
Ответ. редакторы: В. В. Балабушевич и А. М. Дьяков.

Индия имеет прекрасную плодотворную землю, возделываемые культуры разнообразны, сбор урожая можно производить два, а в некоторых районах три раза в год. Население страны отличается исключительным трудолюбием. Несомненно, условия для развития сельского хозяйства в Индии весьма благоприятны, уровень материальной жизни индийского общества должен бы быть, безусловно, выше по сравнению с другими странами, где сельское хозяйство находится в менее благоприятных условиях. Однако сельское хозяйство Индии отставало от ряда стран как по количеству посевной площади, так и по производству сельскохозяйственной продукции на душу населения.

По данным экономиста Дигбея за период с 1757 по 1900 годы общая сумма экономического грабежа в Индии составляла более 70 000 000 000 ф. ст. Ежегодный доход английских колонизаторов составлял 6 080 172 021 ф. ст. За указанный период англичане вывезли из Индии различных ценностей на сумму более 30 000 000 000 ф. ст. Общий годовой оборот торговли выражался в сумме более 2 000 000 000 ф. ст.

Индия имела самобытную промышленность. В период прогресса индийского ткацкого станка по данным различных авторов около 20% населения было занято в ремесленном производстве. Массовое закрытие ремесленного производства и резкое сокращение производственных рабочих происходило после 80-х годов XIX столетия, когда английские капиталисты стали наводнять хлопчатобумажными изделиями родину хлопчатобумажных тканей. Характеризуя политику английского промышленного капитала в Индии и ее последствия, К. Маркс писал:

> «Британское насилие разбило индусский ручной ткацкий станок и разрушило ручную прялку. Англия начала вытеснять индусские хлопчатобумажные изделия с европейских рынков, затем стала ввозить в Индию крученую пряжу и кончила тем, что стала наводнять хлопчатобумажными изделиями родину хлопчатобумажных изделий»[1].

В 1840 г. при парламентском обследовании Чарльз Тревельян сообщал, что промышленный город Сурат колониальными властями подвергался таким разрушениям, которые едва ли могли принести с собой самые опустошительные войны. Город Дакка, являвшийся главным центром текстильной промышленности, превратился из цветущего города в бедный и небольшой городок.

В 1890 году Генри Коттон писал:

> «Искусство прядения и ткачества, которое веками обеспечивало работу большему количеству населения сейчас сведено на нет. Семьи, которые раньше жили богато, теперь были вынуждены покинуть города и отправиться на поселение в деревню».

Представитель английской буржуазии, изучавший политическое и экономическое положение Индии, Берк об английском колониальном режиме писал:

> «Если бы нас выгнали из Индии сегодня, то можно было бы только сказать, что этой страной в течение бесславного периода нашего господства владели люди, мало чем отличающиеся от орангутангов или тигров»[2].

В мировом масштабе Индия была богатым, дешевым и обширным рынком. Усилия английского капитализма были направлены на то, чтобы Индия развивалась как рынок сбыта для изделий растущей британской машинной промышленности.

---

[1] К. Маркс. Британское владычество в Индии. Соч. т. IX
[2] Пальм Датт. Индия сегодня. 1948.

По поводу промышленного переворота британской империи Дж. Неру писал:

> «Бенгалия может гордиться тем обстоятельством, что она содействовала в значительной степени зарождению промышленного переворота в Англии»[1].

В результате насильственной политики, осуществленной в Индии, самобытная национальная промышленность Индии была разрушена и разграблена англичанами. Опустошены были старые промышленные города, основные центры ремесленного производства. Миллионы разоренных мастеровых и кустарей, ткачей, прядильщиков, гончаров, дубильщиков, плавильщиков, кузнецов после ликвидации их любимого дела, которое переходило им от поколения к поколению, нашли единственный выход из бедственного положения — заняться земледелием.

Англичане стали строить свои заводы в Индии.

Средняя величина чистой прибыли (в млн. рупий)[2]

Отрасли промышленности	1940	1941	1942	1943
Хлопчатобумажная	73	105	313	645
Джутовая	590	617	896	926
Чайная	118	214	252	392
Сахарная	143	122	160	218
Угольная	88	107	95	124

Если сравнить количество получаемой прибыли от указанных отраслей промышленности в Индии с прибылью одноименных отраслей промышленности, расположенных в самой Англии, то мы имеем резкую разницу в доходах. Так, например, британские промышленники в Индии получали на 250—300% больше прибыли, чем в Англии.

Такова политика насильственного преобразования Индии из страны, в которой тесно сочеталось земледелие и промышленность, в сельскохозяйственную колонию английского промышленного капитала.

В истории еще не было такого великого государства, которое держало бы огромный военно-полицейский и бюрократический аппарат в своей колонии, превышающий военно-бюрократический аппарат метрополии. В данном случае исключение составляла только Англия. По различным данным английские колонизаторы имели в Индии более половины своих вооруженных сил, полиции, жандармерии, государственных служащих, инспекторов, экспертов и советников.

Чем объяснить концентрацию крупных сил военно-бюрократического аппарата английскими империалистами в бывшей британской Индии? Это объясняется, во-первых, враждебным отношением индийского народа к колониальным захватчикам и их стремлением освободиться от колониального гнета и, во-вторых, с целью обороны Индии от «внешнего» вторжения.

О жестокости колониальных порядков британских империалистов в Индии Дж. Неру писал:

> «Всякая власть портит, а абсолютная власть портит абсолютно и никто на земном шаре не имел и не имеет теперь такой безграничной власти над

---

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. 1955.
[2] Пальм Датт. Индия сегодня. 1948.

таким огромным количеством людей, как английский вице-король в Индии»[1].

Обращают серьезное внимание оклады высших английских сановников, прибывших в Индию для «управления» страной. По расчетам А. Е. Снесарева жалованье 39 высших английских чиновников ежегодно составляло 2 000 000 золотых рублей, по ценам мирового рынка 1900 года. К тому времени такая высшая ставка не существовала ни в одном государстве мира. Только англичане установили ее для своих чиновников в Индии.

Размеры пенсии английских чиновников, служивших в Индии, были огромными. Англичанин по договору с правительством вице-короля Индии мог прослужить положенный ему срок и переехать в Англию, получая пожизненно пенсию из Индии. Это право было законодательно закреплено за каждым английским гражданином, служившим в Индии.

Если сравнить размеры пенсии английских чиновников с годовыми доходами индийских земледельцев, то положение рисуется следующим образом:[2] генерал-лейтенант английской армии получал пенсию из Индии в размере 12 000 золотых рублей в год и эта сумма равнялась годовому доходу 1 200 мадрасских земледельцев. Главный судья получал пенсию в размере 10 000 золотых рублей в год и эта сумма равнялась годовому доходу 900 бомбейских земледельцев. Известный английский лорд Гамильтон за время своего кратковременного пребывания в должности статс-секретаря по делам Индии съел годовой доход 90 000 индийских земледельцев.

Размеры представительского фонда у высших английских чиновников были настолько значительны, что они могли жить за счет этого фонда, а месячные и годовые поступления отправляли в Англию для открытия счета в банке и получения процента от банковской операции. Таким образом, английские колонизаторы не управляли Индией, а грабили ее. Невиданный по своему масштабу экономический грабеж и жесточайшая эксплуатация народных масс привели к истощению физических сил рабочих и крестьян, к ослаблению сопротивляемости их организма к различных инфекциям.

По данным известного английского исследователя и знатока Индии Мореланд, численность населения к концу XVI века была 100 млн. человек. В период получения Индией независимости, население Индии и Пакистана составляло 389 млн. человек. На протяжении свыше 3-х веков оно увеличилось в 3,8 раза. Население Англии и Уэльса по данным Финлейсона в 1700 г. составило 5,1 млн. человек, а к периоду крушения британской колониальной системы в Индии — 40,4 млн. человек. За 2,5 века оно увеличилось в 8 раз.

Прирост населения Индии был самым низким по сравнению с любой европейской страной. Кроме того, из отчета промышленной комиссии за 1945 год известно, что с 1872 по 1931 годы прирост населения Индии составил 30%, а Англии с Уэльсом — 77%.

Сравнительные данные о приросте населения Индии и некоторых европейских стран за период с 1870 по 1910 годы характеризуется следующими показателями:

---

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. 1955.
[2] А. Е. Снесарев. Индия, как главный театр в среднеазиатском вопросе. 1906.

Страны	% прироста населения
Индия	18,9
Англия Уэльс	58,0
Германия	59,0
Бельгия	47,8
Голландия	62,0

На прирост населения Индии оказывала существенное влияние высокая смертность, связанная с эпидемическими заболеваниями и массовыми голодовками. По данным официальной статистики с 1931 по 1939 годы во всех штатах Индии было зарегистрировано 56,7 млн. смертей, в среднем 6,3 млн. в год, а в индийских княжествах за этот же период умерло 13 млн. человек. Общее количество умерших по Индии за 1931—1939 гг. составляло около 70 млн. чел.

По данным А. Н. Рубакина, смертность от голода в Индии за период с 1800 по 1825 гг. составила 1 млн. человек, за 1825—1850 гг.— 400 000. за 1850—1875 гг.— 5 млн. и за 1875—1900 гг.— 15 млн. человек. В последнюю четверть XIX века голодовка отмечалась 18 раз, а общее число умерших составило 26 млн. человек[1].

Высокая смертность наблюдалась среди детей и матерей. За период с 1931 по 1935 годы смертность среди детей на 1000 новорожденных в отдельных странах составляла в абсолютных числах:[2]

В Индии	— 171	в Германии	— 76
В США	— 59	в Италии	— 105
В Англии	— 65	во Франции	— 73
В Норвегии	— 47	в Голландии	— 45

Смертность детей в Индии в два с половиной раза выше, чем в других странах. Согласно данным королевской комиссии по труду, средняя детская смертность в Индии составляла 200—250 на тысячу рождений ежегодно. Около половины детской смертности приходится на первый месяц жизни. Из этого количества 60% падает на первую неделю жизни новорожденного. Такая высокая смертность в детском возрасте объясняется тем, что дети рождаются слабыми и с небольшим весом. Это связано с недоеданием родителей.

Социальные факторы также отрицательно влияли на прирост населения Индии (раннее замужество, которое было широко распространено в Индии). Девушки в возрасте 12—15 лет, еще физически не вполне сформированные, уже становятся[3] матерями. Согласно данным комитета по надзору за соблюдением закона о брачном возрасте и Всеиндийской женской конфедерации, в Индии более 40% девушек вступают в брак, не достигая 15 лет. В результате раннего замужества смертность среди малолетних матерей чрезвычайно высокая. Она достигала 100 и более смертей на 1000 рождений.

Для сравнения можно напомнить, что в странах Европы материнская смертность составляет 1 на 1000 родов.

Многие буржуазные ученые считают, что раннее замужество связано с климатическими условиями Индии. Природа, якобы благоприятствует раннему созреванию женщины, которая физиологически становится способной к деторождению. Природные факторы в известной степени

[1] А. Н. Рубакин. Империализм и ухудшение здоровья трудящихся. М. 1959.
[2] Чандрасекхар. Население Индии. 1949.
[3] М. Сингх. Угнетенные касты Индии. 1953.

могут оказывать влияние на рост населения, но они не являются главной причиной раннего замужества в Индии. Доказательством этому служит массовая гибель малолетних матерей при рождении первого ребенка. Нормальные роды могут быть только в том случае, если женщина физически окрепла и физиологически вполне созрела. По данным проф. Кришнан, ко времени крушения британского владычества в Индии, смертность матерей при родах составляла 20 на каждую 1000 детей, рожденных живыми. Эти факты опровергают утверждения буржуазных ученых о решающем значении климатических факторов в раннем замужестве. Совершенно очевидно, что климатическими факторами буржуазные ученые хотели оправдать колониальную политику британского империализма.

Отдавая своих дочерей замуж в раннем возрасте, необеспеченные родители перед собой ставили две цели: во-первых, получить какое-нибудь материальное вознаграждение и облегчить свое бедственное положение; во-вторых, как можно скорее устроить жизнь дочери и освободить ее от угрозы голодной смерти.

По данным М. Сингх, возраст большинства девушек, выходивших замуж, характеризовался следующими данными[1]:

В соединенных провинциях, среди женщин касты чамаров в возрасте до 6 лет, число незамужних составляло 95,4%, от 7 до 13 лет — 54,1%, от 14 до 16 лет — 9,4%. И в возрасте от 17 до 23 лет — только 2,6%.

Обычно родственникам невесты платили наличными деньгами и подарками в виде одежды, сладостей, продовольственного зерна и т. п.

Цена невест была различной в отдельных кастах и в различных районах. В некоторых восточных районах соединенных провинций цена невесты в касте утраха-чамаров составляла в 6 рупий наличными и плюс подарки в виде 2 сиров творога, 5 сиров риса, 5 кусков гура и 1 гхоти. Среди касты тхару цена невесты составляла 5 кача-маундов риса плюс 2,5 кача-маунда гороха[2]. Таким образом, главной причиной раннего замужества являлась материальная необходимость значительной части населения.

В период британского владычества в Индии человек жил недолго. По данным 1881—1941 гг., средняя продолжительность жизни составляла около 24 лет — самая короткая на земном шаре. По данным страховых обществ Индии и гигиенической секции лиги наций, продолжительность жизни по каждому десятилетию определяется следующими показателями[3]:

Годы	Мужчины	Женщины	Годы	Мужчины	Женщины
1881	23 года	25 лет	1921	23 года	24 года
1891	24 „	25 „	1931	26 „	26 „
1901	23 „	23 „	1941	32 „	32 „
1911	22 „	23 „			

Если признать данные правильными, то в течение 50 лет — с 1881 по 1931 гг.— средняя продолжительность жизни в Индии увеличилась лишь только на два года, в то время как во многих других странах она приближается к 8—10 годам.

[1] М. Сингх. Угнетенные касты Индии. 1953.
[2] Там же.
[3] Чандрасекхар. Население Индии. 1949.

В период британского владычества жилищный кризис охватил не только городскую бедноту, рабочих, но и основную часть малоземельных и безземельных крестьян. По данным переписей 1931 и 1941 годов более 60% местного населения не обеспечено жилой площадью.

По материалам королевской комиссии по труду в Индии насчитывалось 655 892 деревни, в которых имелось 66,4 млн. жилых домов, из них около 2% было построено из кирпича (пукка), сделанного из глины, высушенной на солнце, а около 7% — из глины, смоченной водой (кутча). Для прочности возводимых стен делалась деревянная или бамбуковая прокладка. Остальные жилища составляли более 90% и являлись лачугами, которые вряд ли можно считать жилыми помещениями. В плохих жилищных условиях находились в основном бедные слои населения и угнетенные касты.

В Индии насчитывалось 2 703 города со средней численностью населения 18 365 человек в каждом. В основном все города Индии делятся на две части: новый и старый город. Они существенно отличаются друг от друга. Новый город имеет каменные и кирпичные дома. В нем живет буржуазная часть населения. Местная буржуазия нередко живет в такой роскоши, которой могли бы позавидовать миллионеры западных стран, в то время как бедняки и сейчас находятся в таком же нищенском и жалком состоянии.

В старой части города в основном сосредоточены беднейшие слои населения и промышленные рабочие. Они живут в маленьких и темных лачугах и в антисанитарных условиях. Лачуги тесно прижаты друг к к другу. Улиц нет, движение автотранспорта затруднено. Канализация и выгребные ямы отсутствовали. Мусор и отбросы выбрасывались в узкие ровики, отрытые между лачугами. Пищевые остатки под влиянием солнца гнили и это приводило к разложению органических веществ.

Городское население Индии, особенно промышленные рабочие, не были обеспечены жилищной площадью. В Калькутте, Бомбее, Мадрасе и других городах тысячи бездомных людей бродили ночью по улицам, спали на мостовых и городских площадях.

Большинство городских жителей находилось в однокомнатных условиях. Это подтверждается следующими данными[1]:

Города	Кол-во семей в %	Города	Кол-во семей в %
Бомбей	89	Калькутта	39,5 дан. 1940 г.
Ахмедабад	73	Мадрас	75
Канпур	62,5	Нагпур	60

Рабочие Бомбея в основном жили в лачугах (чаули), покрытых кокосовыми листьями. В Калькутте имелось 4 940 убогих домов (басти), в которых проживало около 2 млн. человек. Условия жизни в басти были тяжелыми. Сточные канавы были переполнены нечистотами. В Мадрасе и Мадуре рабочие жили в хижинах (чери), полезная площадь которой составляла в среднем 2,4×1,8 *м*. Многие чери находились в антисанитарных условиях, в окружении грязных луж и сточных каналов.

В отчете промышленной комиссии, составленной в 1935 г., сообщается следующий рассказ А. Е. Мирэмса:

«Хотя я видел много нищеты во многих странах на своем жизненном пути и хотя я много читал о бедности... я не понимал всей её остроты и отчаяния

[1] Чандрасекхар. Население Индии. М. 1949.

пока не пришел инспектировать рабочие районы Бомбея. В таком доме, где живет рабочая семья, невольно задаешь себе вопрос. «Что это — люди или фантастический бесплотный дух, обитающий в аду. В комнате площадью 9 *кв. м.* едва хватает места, чтобы двигаться, целые семьи спят, размножаются, приготовляют себе пищу, используя в качестве топлива вонючий кизяк»[1].

Скученность населения и антисанитарные жилищные условия являлись следствием колониального режима и прямым показателем возникновения инфекционных заболеваний и резкого увеличения смертности.

Зависимость детской смертности от числа занимаемых семьей комнат в Бомбее за период с 1933 по 1934 гг. приведена в нижеследующей таблице[2].

Жилище	Показатели смертности на 1000 живорожденных
1 комната	524,0
2 комнаты	394,5
3 комнаты	255,4
4 комнаты и более	246,5

По данным проф. Кришнан, в Индии только 16% городов имели водопроводную систему, т. е. 6% населения получали воду из водопроводной сети. Кроме того 3% населения пользовалось канализационной сетью.

Существование человека и длительность его биологической жизни регулируются условиями внешней среды, особенно социальными факторами и материальной обеспеченностью людей. Среди всех факторов, влияющих на здоровье человека, важное значение имеет питание, которое в колониальных странах всегда было связано с проблемой недоедания и голода.

Питание является основным источником энергии, расходуемой организмом, для выполнения определенной полезной деятельности и поддержания жизненных процессов, происходящих в клетках организма. За период британского владычества в Индии постоянно существовало несоответствие между количеством потребителей и наличием продовольствия. В силу этого Индия переживала серьезные продовольственные затруднения, а в засушливые годы почти вся страна голодала. Соотношение, существовавшее между потребностями и наличием продовольствия в Индии, определялось следующими данными[3] (в млн. т).

Виды продовольствия	Потребность населения	Наличие продовольствия	Недостаток в % к наличию
Зерновые и бобовые	59,92	57,51	4,2
Сахар-сырец	6,63	5,20	21,6
Овощи	26,14	8.90	66,0
Фрукты	6,53	6,00	0,1
Молоко	19,61	7,60	61,3
Масло и ги	6,53	2,28	65,1
Рыба, мясо и яйца	9,80	1,20	87,8

[1] Отчет промышленной комиссии Индии. 1935.
[2] Литературный фонд Института организации и истории медицины им. Семашко.
[3] В. Сингх. Продовольственная проблема Индии. 1951.

Из приведенных данных видно, что зернового хлеба недостает более 2 млн. т., мясных и рыбных продуктов — 8,60 млн. т. масла — около 4 млн. т., молока — 12 млн. т.

В связи с общим недостатком продовольствия, в Индии существовала средняя продовольственная норма. Если анализировать качественный состав среднего рациона питания, то он характеризуется так[1]:

	Белки (в *г*)	Жиры в (*г*)	Углеводы (в *г*)	Кальций (в *г*)	Фосфор (в *г*)	Железо (в *мг*)
1. Рисовая	53,95	27,66	458,98	0,387	1,217	30,92
2. Пшеничная	72,56	32,26	431,05	0,525	2,019	49,95
3. Из второсортных зерновых	63,26	32,26	398,89	0,479	1,566	50,49
4. Вегетарианская	70,73	31,80	431,05	0,517	1,999	43,75

Из данных видно, что острый недостаток ощущался в кальции, жирах и белках.

В 1933 г. генерал-майор Джон Мигоу составил доклад об общественном питании в Индии. В этом докладе он писал:

> «39% населения питается хорошо, 41% — плохо и 20% — очень плохо. Иначе говоря 61%, или почти $^2/_3$ населения, недоедает».[2]

В 1926 г. советник индийского правительства по вопросам сельского хозяйства д-р Д. Клоустон заявил, что сельское население физически слабое и легко поддается эпидемическим заболеваниям. Корреспондент газеты «Таймс» в 1927 г. писал:

> «Находясь в любой части Индии, нельзя не быть глубоко тронутым бросающимся в глаза зрелищем ужасающего недоедания и полуголодного существования населения. Несомненно, что многие из жителей Индии никогда не знали, что значит есть вдоволь»[3].

Заболевание холерой и тифо-паратифозными заболеваниями было обусловлено также потреблением недоброкачественной пищи в результате голодания. В 1935 и 1938 гг. смертность от кишечных инфекций составляла 8,3% из общего числа умерших. Обострение туберкулезного процесса наблюдалось у 60 человек из 100 больных. В результате недостатка различных витаминов значительное распространение получили болезни бери-бери, пеллагра, рахит, экзема, язва, кожные болезни, глазные болезни, неврастения и др.

Голодные годы бывали и бывают в других странах мира, однако опустошительного голода и постоянного продовольственного затруднения не было ни в одной стране, кроме бывшей британской Индии, где ежегодно умирали от голода несколько миллионов человек. По поводу голода в Индии В. И. Ленин писал:

> «Опять голод! Не одно только разорение, а прямое вымирание... идет... с поразительной быстротой, и, вероятно, ни одна война, как продолжительна и упорна она ни была, не уносила такой массы жертв»[4].

Почему так часто происходил голод в Индии? Потому, что Индия аграрная страна, что около 75% населения занимается земледелием. Утверждение колониального режима в Индии привело к тому, что более

---

[1] В. Сингх. Продовольственная проблема Индии. 1951.
[2] Пальм Датт. Индия сегодня. 1948.
[3] Там же.
[4] В. И. Ленин. Соч. Изд. 4. т. 5. стр. 231.

60% крестьян остались без земли. Они не могли устроиться на другой работе, т. к. их не брали на работу, а других средств для существования они не имели.

Характеризуя последствия британского владычества в Индии, Дж. Неру писал:

> «Глазам предстала картина уродства английского господства, таков был кульминационный пункт и конечный результат английского господства в Индии. Голод был вызван не стихийным бедствием, не игрой сил природы, и не военными операциями или вражеской блокадой. Каждый компетентный наблюдатель согласится, что голод был делом рук человека, что его можно было предвидеть и избежать»[1].

Согласно подсчету, произведенному А. Е. Снесаревым, количество умерших от голода в Индии и потери всего мира от войн определяются следующей таблицей[2]:

Где происходило	За какой период	Потери от голода	Потери от войн всего мира
Индия	с 1891 по 1900 (10 лет)	19 000 000	—
Весь мир	с 1793 по 1900 (107 лет)	—	5 000 000

Голод оказывал огромное влияние на возникновение эпидемии. Исторические данные свидетельствуют о том, что многие эпидемии с 1800 года появились в результате разразившегося голода. В голодные годы особо опасные заболевания также давали высокую смертность. Для определения смертности от чумы и холеры в голодные и неголодные годы приводятся данные[3]:

Болезни	Абсолютное число больных	
	в неголодный год (1942)	в голодный год (1943)
Чума	6 219	11 496
Холера	218 496	459 930

В голодные годы эпидемии особо опасных инфекций охватывали многие штаты страны и эпидемическими волнами инфекции заносились на территорию соседних стран.

Отличительной чертой социально-экономического строя бывшей британской Индии являлось сохранение ряда пережитков феодальной формации. Среди них особое место занимала религиозно-кастовая система. По религиозному учению индуистов каждый человек должен находиться под наблюдением и покровительством «всесильного бога», ибо человек для личной выгоды способен совершать обман и насилия, видимо этими религиозными предрассудками объясняется множество богов, храмов и «священных» мест в Индии, посещение которых обязательно для каждого индуса. Все живое существо, голод, болезнь, пожар, наводнение и землетрясение рассматриваются как божественное явление.

[1] Дж. Неру. Индия сегодня. 1955.
[2] А. Е. Снесарев. Северо-индийский театр. Ч. 1—2. 1903.
[3] По данным ежегодников Индии. 1944—1945.

В Индии ежемесячно сотни тысяч богомольцев посещают «святые» места. По данным проф. Б. Н. Гхош почти половина этих богомольцев голодали, загрязняли речную воду во время всенародного религиозного купания и распространяли инфекционные заболевания, т. к. часть из них прибывала из эндемических районов чумы, холеры и натуральной оспы. Голодные и полуголодные люди в высшей степени восприимчивы к инфекциям, ибо их ослабленный организм не обладает защитными свойствами.

Кроме того антисанитарные условия жизни паломников способствовали контактному заражению и массовому распространению инфекции.

В период британского владычества, Индия была единственной страной, где существовала кастовая система. Впрошлом эта система привела к угнетению отсталых каст и превращению их в положение рабов. Наиболее типичным в этом отношении являлась каста «неприкасаемых». По данным переписи 1941 г. в Индии насчитывалось неприкасаемых 48 813 180 человек[1]. Каждый седьмой человек в Индии находился в положении «неприкасаемого» или же свободного раба, которого нельзя было продавать и убивать, но по закону английских колонизаторов можно было жестоко эксплуатировать и унижать.

Во всех штатах Индии «неприкасаемым» запрещалось посещение индийских храмов, пользоваться местами трупосожжения, местными рынками, источниками водоснабжения и общественными дорогами. В штате Майсор «неприкасаемые» из касты Анде Корага носили на шее специальные плевательницы для того, чтобы они своей слюной не оскверняли дороги[2].

В результате жестокой ограничительной меры, «неприкасаемые» вынуждены были пить загрязненную воду, питаться остатками пищи и довольствоваться рваной одеждой. Они работали на хозяина в счет долгов взятых их предками. Отработать все долги они не могли[3], поэтому долговое рабство переходило из поколения в поколение. Совокупность всех этих условий приводило их к массовым инфекционным и социальным заболеваниям.

С установлением республиканского режима в Индии, кастовое ограничение не только запрещено, но и преследуется законом.

С далеких времен передовые ученые мира пытались решить проблему ликвидации или резкого снижения массовых особо опасных заболеваний. В своей благородной борьбе они добились крупных успехов. Во многих континентах ликвидированы губительные эпидемии чумы и холеры. Оспа, как эпидемическое заболевание, в основном, регистрируется в колониальных и зависимых странах.

Несмотря на огромные достижения науки, в период колониального режима, заболеваемость чумой, холерой, натуральной оспой, малярией и проказой регистрировалась сотнями тысяч и эндемические очаги ряда инфекций ежегодно давали эпидемические вспышки и нарастающими волнами распространялись по всем штатам и соседним с Индией странам.

В последние годы британского владычества, заболеваемость чумой, холерой и оспой в Индии определяется следующими данными[4].

---

[1], [2], [3] М. Сингх. Угнетенные касты Индии. М. 1953.
[4] Данные статистических ежегодников Индии.

Годы	Абсолютное число больных		
	чумой	холерой	оспой
1939	34 215	126 763	133 426
1940	27 890	139 073	187 946
1941	25 994	79 693	143 202
1942	11 646	218 496	76 810
1943	19 488	459 930	136 633
1944	30 844	?	327 586
1945	50 539	?	287 927
1946	39 172	?	145 604
1947	79 411	?	68 719
1948	32 006	214 232	72 852

Из вышеуказанной таблицы видно, что особо опасные заболевания регистрировались в значительном количестве и стойкого снижения заболеваемости не было. Это объясняется тем, что в стране не проводилось серьезных противоэпидемических мероприятий. Проказа широко распространена в Индии. Заболеваемость проказой в Индии и в отдельных частях света характеризуется следующими данными (в абсолютных показателях)[1].

Континенты и Индия	Количество больных
Азия (без Индии) . . .	308 734
Индия	1 500 000
Африка	1 002 075
Америка (Южная) . . .	85 912
Всего:	2 896 721

Малярия также была широко распространенным заболеванием в Индии. Об эпидемиологическом значении малярии в Индии министр здравоохранения Индии г-жа Амрит Каур 12.7.1953 г. в своем выступлении по радио сообщила следующее:

> «Малярия продолжает быть нашим врагом № 1 и поэтому я придаю первостепенное значение борьбе с этим заболеванием».

В период колониального режима борьба с заболеваемостью малярией в более широком масштабе почти не проводилась. Колониальные власти не занимались оздоровлением внешней среды и уничтожением естественных хранителей и переносчиков инфекции. Малярия возникала эпидемическими вспышками. Ежегодно рецидивы составляли в среднем около 70%, а первичные заболевания — 30%. Из 5,5 млн. ежегодных смертей в Индии половина падала на лихорадочные заболевания, а $^1/_3$ часть из них — на малярию[2].

По официальным данным, процентное соотношение всех форм малярии, встречающихся в Индии, выражается: 3-дневная малярия —54%, тропическая — 40,1%, 4-дневная — 5,9%. По данным Боркара к периоду крушения колониальной системы количество больных малярией в Индии составляло 75 000 000 человек.

Соотношение заболеваемости и смертности от оспы по различным

[1] А. Н. Рубакин. Империализм и ухудшение здоровья трудящихся. М. 1959.
[2] Труды Всеиндийского института малярии. 1951—1952.

странам земного шара по состоянию на 1952 г. устанавливается следующими данными (в относительных показателях) на 100 000 населения[1].

Страны	Заболело	Умерло	Страны	Заболело	Умерло
Индия и Пакистан	26,7	13,7	Венесуэла	14,8	0,5
Бирма	14,1	4,2	Бразилия	9,3	0,1
Индокитай . .	4,7	0,9	Колумбия	8,3	0,6
Конго	19	0,9	Боливия	7,2	1,0
Нигерия . . .	11,9	1,8	Перу	6,5	4,6
Ангола	3,7	0,1	Мексика	3,2	2,1
Золотой берег	1,4	0,1	Португалия	3,4	0,3

Для сравнения нами взяты только те страны, где оспа считается массовым заболеванием среди местного населения, а другие страны по количеству больных оспой значительно уступают этим странам.

Из приведенной статистики видно, что Индия была наиболее пораженной страной мира по малярии.

В результате массовой заболеваемости малярией, в среднем около 20 млн. человек из состава взрослого населения ежегодно лишались трудовой деятельности и целые семьи были жертвой голода.

Продовольственное затруднение, нередко повторяющийся голод, однообразное питание, недостаточность различных витаминов и солей не могли не вызвать авитаминозные заболевания и не способствовать возникновению болезни бери-бери. По неполным данным в период колониального режима количество лечившихся больных бери-бери в лечебных учреждениях в Индии за 10 лет определяется следующим образом[2]:

Годы	Число больных	Годы	Число больных
1936	38 005	1941	34 303
1937	40 137	1945	35 769
1938	45 798	1946	29 417
1939	43 370	1947	30 375
1940	37 135	1948	34 689

Значительное число больных не вошло в расчетную таблицу, т. к. многие больные в силу материальной необеспеченности не в состоянии были внести плату за лечение и кроме того в стране не хватало коечного фонда для госпитализации этих больных.

В XIX веке кала-азар считалась черной болезнью в Индии, ибо в результате ряда эпидемии десятки тысяч жителей южной и юго-восточной Индии оказались жертвами этой инфекции. За период с 1920 по 1924 гг. в штатах Ассама и Бенгалии находились на излечении в больницах 351 279 больных кала-азаром.

По данным Ж. Тейлора и Б. Н. Гхош, число больных анкилостомидозами составляет в Индии 210 млн. человек. Основные эпедемические очаги этой инфекции расположены в районах тропического климата. В штатах Ассама, Бенгалии, Бихара, Орисса и Уттар Прадеш среднее количество яиц паразитических червей в 1 $см^3$ составляет от 60 до 1800, а зараженность населения от 40 до 100%.

Филяриоз относится к категории массовых заболеваний в Индии.

[1] Хроника ВОЗ. 1954.

[2] Литературный фонд Института организации здравоохранения и истории медицины им. Семашко.

По материалам Б. Н. Гхош около 25 млн. человек живут в эндемических районах 14 штатов Индии, из них 3, 5 млн. человек находится в штате Орисса и 0,04 млн. чел. в Андомантских и Никобарских островах.

Кишечные заболевания возникали во многих штатах Индии эпидемическими волнами. За период с 1932 по 1939 гг. средняя годовая смертность от кишечных инфекций в стране составляла 336 000 человек. Зараженность населения глистными инвазиями определялась в пределах от 40 до 70%, а в некоторых южных и юго-восточных районах страны — от 80 до 100%[1].

По данным Мигоу в 1933 г. в Индии было больных сифилисом около 5,5 млн. чел., а количество больных гонореей составляло 7,6 млн. чел. В 1957 г. Боркар сообщил в своем труде о наличии в Индии 13 млн. венерических больных.

В 1946 г. в столице Бенгалии (Калькутта) было около 40 000 проституток. В 1948 г. в 19 городских больницах и диспансерах Бенгалии лечилось от первичных венерических заболеваний 35 381 человек. В 9 больницах и диспансерах Бомбея лечилось 34 928 человек с первичными заболеваниями. В 24 лечебных учреждениях города Мадраса находилось на излечении 92 852 человека венерическими заболеваниями[2].

Публичные дома находились, как правило, в каждом городе. Голодающие родители продавали своих дочерей, в основном недостигших физиологической зрелости, владельцам этих домов. По существу публичные дома считались торговыми предприятиями, но только особого рода. По распоряжению колониальных властей, публичные дома были обложены налогами и давами большие доходы. В городах были «особые зоны», где разрешалось открытие публичных домов.

Кроме официально зарегистрированных публичных домов, существовали и тайные дома терпимости.

Туберкулез был массовым заболеванием в Индии. Плохие жилищные условия, неудовлетворительное питание, массовые голодовки, тяжелый труд и различные хронические заболевания создавали благоприятную почву и способствовали широкому распространению туберкулеза. По данным Чандрасекхара в Индии умирало от туберкулеза около 800 000 чел. в год, а число больных открытыми формами туберкулеза составляло не менее 8 млн. человек[3].

Глазные заболевания были также широко распространены в Индии. В своем труде «Здравоохранение независимой Индии» Боркар указывает на 2 млн. слепых в стране[4]. Согласно переписи 1931 г. в Индии было 606 360 слепых. По данным департамента здравоохранения Индии в последние годы британского колониального режима, в городах Индии лечились от трахомы около 2 млн. человек в год. Во многих местах трахомой заражалось почти все население. Главными причинами слепоты в Индии были трахома, гонорея и кератомалация — размягчение роговицы глаза на почве недостатка витамина А. По наблюдению Р. Райт, расстройства зрения в городе Мадрас происходят в результате недостатка рибофлавина, т. е. витамина B_2.

Структура инфекционной заболеваемости в Индии была такова, что она включала такие болезни, которые безусловно можно было бы предупредить, если население страны в какой-то степени было обеспечено материальными условиями жизни. К сожалению этих материальных ус-

---

[1, 2, 3] А. Н. Рубакин. Империализм и ухудшение здоровья трудящихся.. М. 1959.
[4] Боркар. Здравоохранение независимой Индии. 1957.

ловий не было. Основная масса здорового и трудового населения полностью зависела от чудовищной эксплуатации иностранных поработителей.

О народных несчастьях, связанных с колониальной политикой британского империализма в Индии, в 1945 г. Дж. Неру писал:

> «Англичане, наверняка, уйдут из Индии, и их господство над Индией станет достоянием истории, но какое наследство, сколько человеческого несчастья и горя они оставят, когда им придется уходить? Три года назад Тагор, умирая, предвидел эту картину, «но какую Индию оставят они после себя, какую вопиющую нищету?» Когда поток веков господства Англии наконец высохнет, сколько грязи и тины останется в его русле»[1]

Об ужасных последствиях колониальной политики английского империализма в Индии и Бирме первый секретарь ЦК КПСС Н. С. Хрущев на IV сессии Верховного Совета СССР 29 декабря 1955 г. сказал[2]:

> «Они грабили эти страны и намного задержали их развитие. Мне вспоминается, как в Бомбее при посещении нами молочной фермы главный министр штата Бомбея господин Дессай с горечью сказал: все было сведено на нет в годы английского владычества. За эти 200 лет мы стали чуть ли не варварами».

Массовые эпидемии, народные страдания, истощение физических сил и ослабление организма, приведшие к массовой гибели людей являются характерными чертами колониальной политики британского империализма.

Наша эпоха отличается активностью народных масс в борьбе за национальную независимость, за освобождение от колониализма и за сохранение мира во всем мире.

Колониальная система империализма терпит крушение и безвозвратно уходит в прошлое. Многие страны Азии и Африки получили независимость и строят новую жизнь. Это может стать поворотным пунктом улучшения здоровья веками страдавших народов.

---

[1] Дж. Неру. Открытие Индии. 1955.

[2] Н. С. Хрущев. Речи, произнесенные на IV сессии Верховного Совета СССР от 29. XII. 1955 года об итогах поездки в Индию, Бирму и Афганистан. «Правда».

ВОЗРОЖДЕНИЕ НОВОЙ И НЕЗАВИСИМОЙ ИНДИИ И ЕЕ ПРОБЛЕМЫ В ОБЛАСТИ НАРОДНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

К. А. МАКИРОВ

Велик вклад индийского народа в развитие мировой экономики, культуры и науки. В истории общественного развития Индия пережила счастливые годы национального процветания и черные годы упадка и унижения. Волей всенародного движения Индия освобождена от британского владычества и вошла в семью свободных народов.

Свободная и независимая Индия активно включилась в защиту интересов малых и угнетенных народов, во всенародное движение за мир во всем мире, за широкое сотрудничество, за развитие культурных и экономических связей между народами и за дружбу народов.

В 1947 г. был провозглашен республиканский режим в Индии. Возрождение новой и независимой Индии — торжество всего прогрессивного человечества. В истории индийского народа много героического. Он прошел полосу непрерывных войн как с внутренними, так и с внешними врагами. Индийский народ веками томился под гнетом капитализма, но борьба с ним продолжалась нарастающими волнами. Многие сыны и дочери Индии пали в боях за свободу и независимость своей родины.

Великая Октябрьская революция в России и мощное национально-освободительное движение во многих частях земного шара в значительной степени активизировали народные силы Индии и вызвали широкое антиимпериалистическое движение. Вековая мечта индийского народа осуществилась. Индийский народ получил политическую независимость и встал на путь самостоятельного развития. Прогрессивное человечество с радостью следит за успехами индийского народа, строющего у себя новую жизнь.

О судьбах человечества и великой роли Индии в исходе мировой борьбы В. И. Ленин писал:

> «Исход борьбы зависит, в конечном счете, от того, что Россия, Индия, Китай и т. п. составляют гигантское большинство населения. И именно это большинство населения и втягивается с необычайной быстротой в последние годы в борьбу за свое освобождение так, что в этом смысле не может быть ни тени сомнения в том, каково будет окончательное решение мировой борьбы. В этом смысле окончательная победа социализма вполне и безусловно обеспечена. (Соч. Т. 33, изд. 1950)».

Свободная и независимая Индия существует только 13 лет. С точки зрения исторического развития это совершенно небольшой срок. Однако органы народного здравоохранения республики Индии добились значительных успехов по различным областям практической медицины и развития медицинской науки.

Массовые заболевания и их эндемические очаги в Индии, как нам уже известно, существуют с далеких времен. Ликвидация этих инфекций и их разветвленных очагов требует всенародных мероприятий в государ-

ственном масштабе, создание и централизацию сил противоэпидемических организаций, мобилизацию возможностей не только правительственных органов, но и народных сил, достаточное количество медицинских кадров, вооруженных не только теоретическими познаниями, но и практическим опытом, создание необходимой материальной базы и значительное увеличение государственного ассигнования на оздоровление страны.

Правительственные органы, ученые и практические врачи Индии включились в строительство новой жизни и в борьбу за освобождение страны от массовых заболеваний.

Искреннее желание Советского правительства обменяться накопленным опытом социалистического строительства отражено в речах первого секретаря ЦК КПСС и председателя Совета Министров СССР Н. С. Хрущева во время поездки в Индию, а благожелательное отношение к этому шагу мы находим в выступлении премьер-министра Индии Дж. Неру во время пребывания советских руководителей в Дели.

На общегородском митинге в Бангалоре 26 ноября 1955 г. Н. С. Хрущев сказал:

> «Вы сами выбирайте свой путь развития, какой вам больше нравится. Мы вам в этом не только не будем мешать, а будем помогать в ваших добрых делах, направленных на развитие страны, на пользу вашего благородного и великого народа»)[1].

13 декабря 1955 г. в своем выступлении по индийскому радио Н. С. Хрущев также заявил:

> «...мы готовы поделиться с вами своими знаниями и накопленным опытом, чтобы ваша страна быстрее проделала тот сложный и трудный путь создания своей индустрии, который совершила наша страна. Мы говорим вам об этом не потому, что хотим чему-то учить вас. Нет, мы хотим бескорыстно помочь народу Индии, республике Индии, потому что желаем развития и укрепления свободной и суверенной республики Индии»[2].

19 ноября 1955 г. на общегородском митинге в Дели премьер-министр Индии Дж. Неру сказал:

> «...мы намерены реконструировать нашу страну на основании избранного нами социалистического пути так, чтобы каждый в Индии мог полностью воспользоваться возможностями прогресса. В этом отношении мы считаем, что мы можем многому научиться на основании больших достижений Советского Союза, во многих областях человеческой деятельности». («Правда» от 20. 11. 55 г.)

Государственные деятели Индии выражают готовность широко использовать опыт советского государства для экономического развития и культурного процветания Индии.

Речи, произнесенные Н. С. Хрущевым и Дж. Неру должны лечь в основу, как программа научно-исследовательских работ.

Мы верим, что индийский народ, его правительство и ученые сами справятся с задачами по снижению массовых инфекционных заболеваний и дальнейшей их ликвидации. Исходя из опыта советского народа, мы знаем, что задача нелегкая и требует не только знания, но и большого опыта.

Советское правительство, руководствуясь гуманными стремлениями,

[1] Правда от 19/XI по 13/XII-1955 г.
[2] Там же.

оказывает экономическую помощь Индии. СССР предоставил Индии кредиты в размере 2 млрд. руб. (по старому масштабу цен).

Бхилайский металлургический завод, сооруженный с участием советских специалистов, стал символом советско-индийской дружбы.

Правительством Индии намечено строительство завода горно-шахтного оборудования. Проект этого завода мощностью в 30 тыс. т. оборудования в год уже передан советскими организациями.

Советские и румынские геологи открыли богатые месторождения нефти в районе Камбея, что имеет большое значение для экономического развития страны.

В Индии строятся два нефтеперерабатывающих завода. Из них один — в сотрудничестве с СССР мощностью в 1,7—2 млн. т., другой — с помощью румынского правительства в 780 млн. т.

Советское правительство оказывает необходимую помощь в строительстве фармацевтической промышленности.

По приглашению правительства Индии Союзом общества Красного Креста и Красного Полумесяца СССР создан научно-практический центр по педиатрии (со стационаром и научно-практическим центром по физиотерапии, которым руководит проф. А. Либов).

Теперь мы рассмотрим основные проблемы, намеченные и решаемые в республике Индии по народному здравоохранению, медицинской науке и снижению заболеваемости и смертности от массовых заболеваний, а также некоторые успехи, достигнутые в этой области после получения национальной и государственной независимости.

В области реформы и улучшения работы органов здравоохранения

В соответствии с конституцией республики Индии, обнародованной в 1949 г., Союзное правительство, возглавляемое Дж. Неру, провело частичную реформу системы народного здравоохранения. Реформа касалась области организационного построения центрального и периферийного аппаратов здравоохранения, создания медицинских учреждений, укрепления их материальной базы, подготовки медицинских кадров и развертывания научно-исследовательских работ.

В результате реформы создано союзное министерство здравоохранения, которому переданы медицинские учреждения, учебные заведения, больничная сеть и медицинские промышленные предприятия.

Согласно разработанному организационному положению, министерство здравоохранения республики Индии осуществляет руководство системой народного здравоохранения, разрабатывает и осуществляет мероприятия по медицинскому и санитарному обслуживанию населения.

Первым министром здравоохранения республики Индии назначена Раджкумари Амрит Каур, посетившая СССР в 1953 и 1955 гг.

Союзное министерство здравоохранения в своем составе имеет генеральную дирекцию здравоохранения, управления: центральных департаментов и институтов внешних сношений, по стандартизации лекарств и контролю за их импортом, межштатного карантина по обслуживанию госслужащих; инспекция по серологии и некоторые другие самостоятельные отделы.

Союзное министерство здравоохранения имеет следующие функции:

Решение принципиальных вопросов международного здравоохранения и карантина; определение политики здравоохранения; разработка программы для высших медицинских учебных заведений; осуществление наблюдения за оперативной деятельностью департаментов здравоохранения штатов; координирование и руководство деятельностью науч-

но-исследовательских учреждений; оказание технической и финансовой помощи органам здравоохранения; планирование и осуществление мероприятий по медицинской промышленности.

По организационному статуту в каждом штате имеется департамент здравоохранения, во главе которого находится министр, подчиненный непосредственно председателю правительства штата.

Департамент здравоохранения штата руководит деятельностью областных органов здравоохранения, разрабатывает и осуществляет задачи по организации медицинских учреждений и по укреплению их материальной базы, а также по подготовке медицинских кадров и по организации медицинского обслуживания населения.

В административных районах основным звеном сельского здравоохранения является первичный центр здоровья, который состоит из врача (руководителя центра), фармацевта, патронажного работника, дипломированных и недипломированных акушерок, санитарного инспектора.

В составе первичного центра здоровья имеются амбулатория, стационар на 6 или более коек, детские и женские консультации, отделение малой хирургии, небольшая лаборатория. Кроме того, каждому центру подчинены три вспомогательных центра, занимающихся, в основном, охраной материнства и детства. Эти вспомогательные центры расположены в различных местах района.

Первичные центры здоровья осуществляют следующие мероприятия:[1] профилактика и комплексное лечение инфекционных больных; охрана материнства и детства; контроль за удалением нечистот; ведение медицинской статистики; проведение санитарно-просветительных мероприятий; регулирование рождаемости.

Таким образом, в независимой Индии появилась новая форма народного здравоохранения. Существующая система организации здравоохранения в республике Индии в основном обеспечивает централизованное руководство. Союзное министерство здравоохранения координирует и объединяет усилия центральных и местных органов здравоохранения для выполнения государственной программы по ликвидации последствий колониального режима и оздоровлению населения в соответствии с местными условиями каждого штата в отдельности.

В области развития медицинской науки

Для решения актуальных проблем здравоохранения индийским правительством было создано[2].

Всеиндийский институт медицинских наук — крупный научно-исследовательский центр в Индии, который готовит высококвалифицированных специалистов и преподавателей для медицинских колледжей. Появление этого научного центра плодотворно отразится на улучшении медицинского обслуживания населения, на снижении инфекционной заболеваемости, на расширении и укреплении позиции медицинской науки в Индии.

Национальный научно-исследовательский институт фармакологии, который проводит экспериментальное испытание медикаментов. В Калькутте имеется лаборатория по стандартизации медикаментов в помощь промышленным концернам.

---

[1] Материалы Института организации здравоохранения и истории медицины им. Н. А. Семашко.

[2] Кришнан. Труды научной сессии АМН СССР и Минздрава Узб. ССР. 1957.

Национальный совет по проведению и координации научно-исследовательской работы в стране оказался полезным органом в деле выполнения планов научно-исследовательских работ и согласования деятельности научных учреждений по актуальным вопросам народного здравоохранения Индии.

Кроме того, актуальные проблемы народного здравоохранения разрабатываются многими научно-исследовательскими институтами, к которым относятся: Бактериологический институт им. Хавкина, Всеиндийский институт гигиены и народного здравоохранения, Школа тропической медицины, Пастеровский институт, Научно-исследовательский институт профилактической медицины.

Научно-исследовательский институт имени Хавкина был создан в 1899 г. и относится к числу старейших научно-исследовательских учреждений не только в Индии, но и на Востоке.

История рождения и научные достижения этого института связаны с именем нашего соотечественника, известного микробиолога Владимира Хавкина.

После окончания Новороссийского университета через некоторое время Хавкин работал в лаборатории вместе с Пастером и Мечниковым в Париже и занимался проблемами иммунитета, разрабатываемыми Мечниковым. В результате длительных исследований, он приготовил противохолерную вакцину, оказавшуюся в опытах безвредной.

Хавкин решил проверить эффективность своей вакцины в эпидемических очагах холеры. Как видно из работы доктора Джала и других источников, в марте 1893 г. он прибыл в Калькутту и начал свою работу. Прививками против холеры было охвачено население Северной и Северо-Западной Индии, а также провинции Пенджаба. Результаты массовой проверки за 2 года в Индии показали, что вакцина Хавкина являлась наиболее эффективным средством против холеры в то время.

В 1896 г. в гор. Бомбее вспыхнула эпидемия бубонной чумы и приняла угрожающий характер. Паника и страх смерти охватила все слои населения.

Английские колонизаторы, заинтересованные в экономическом грабеже Индии, своевременно не закрыли международный морской порт в Бомбее. Эпидемия чумы стала распространяться по всем частям земного шара. Морские корабли, уходящие из Бомбея, разносили инфекцию по морским портам Азии, Африки, Европы и Америки. Чума уносила сотни тысяч человеческих жизней.

В такое тяжелое время, колониальные власти обратились к нашему соотечественнику Владимиру Хавкину с просьбой выяснить причины возникновения эпидемии чумы и найти способы борьбы с нею.

7 октября 1896 года Хавкин прибыл в Бомбей, который считался главным очагом чумы в Индии. Основной базой для работы Хавкина сначала служила лаборатория медицинского колледжа. В штате этой лаборатории состояли один помощник и трое служителей.

10 января 1899 года Хавкин ввел себе 10 *мл* противочумной профилактической вакцины и на собственном примере доказал ее безвредность.

На примере Хавкина, добровольно шли на публичные прививки медицинские работники и передовые горожане Бомбея. Прививки против чумы стали особенно популярными после опубликования результатов испытания прививочного материала на заключенных, содержавшихся в исправительном доме в Бомбее, где чума имела широкое распространение.

Противочумная профилактическая вакцинация стала популярной и это настоятельно требовало увеличение производства вакцины.

За период своего существования институт стал не только общепризнанным научным центром страны в области профилактической медицины, но в известной мере и одним из международных исследовательских центров.

Институт завоевал признание не только индийских ученых, но и ученых других стран, прежде всего, своими важнейшими открытиями в области профилактической вакцинации против чумы, холеры и некоторых других инфекций и обширными научно-исследовательскими проблемами.

Таким образом, на базе маленькой провинциальной бактериологической лаборатории создан институт, имеющий ныне современное оборудование, новейшую медицинскую аппаратуру, богатую материальную базу и трудолюбивый коллектив в составе более 100 научных сотрудников и свыше 250 человек вспомогательного персонала.

Научная продукция, оригинальные и разнообразные методы научных исследований института известны не только в Индии, но и за ее пределами.

Отрадно отметить, что почти все сотрудники института являются выходцами из местных национальностей, среди которых за последние годы заметно увеличивается число женщин.

Основными задачами института является: подготовка научных кадров; медицинское исследование; снабжение страны жизненноважными биологическими препаратами и диагностическими средствами.

Эти актуальные задачи разрешаются отделами и отделениями института, которыми руководят квалифицированные научные работники.

В научном росте института и подготовки научных кадров особое место занимает генерал, профессор Сахиб Сингх Сокхей, который внес большой вклад в успешное развитие этого известного научного центра Индии.

Профессор С. С. Сокхей, ныне лауреат международной ленинской премии, вице-председатель Всеиндийского комитета защиты мира. Несмотря на большую занятость он продолжает оставаться самым компетентным консультантом в области профилактики инфекционных заболеваний.

Таким образом, институт занимается разработкой весьма многогранных научных проблем медицины и здравоохранения. В институте изучаются различные проблемы: чумы, малярии, холеры, бруцеллеза, туберкулеза, риштs, сифилиса, филяриоза, проказы, гриппа, дизентерии, газовой гангрены, бешенства, желтой лихорадки, дифтерии, натуральной оспы, различных тифов и т. д.

Наряду с изучением многих проблем, в центре внимания института по-прежнему остаются проблемы предупреждения особо опасных инфекций.

Научный коллектив института успешно работает также по проблемам дезинфекции, дератизации, гельминтологии, питания, витаминов, выработки противозмеиных ядов, спру и ряда других тропических заболеваний.

Авторитет института достаточно большой. Он приравнивается к крупнейшему на востоке и старейшему Бомбейскому университету по присуждению ученых степеней магистра наук, доктора философии (доктора наук) по микробиологии, биохимии, органической химии, фармакологии, патологии, бактериологии и зоологии.

Научные исследования института вызваны практическими нуждами охраны здоровья народа. Каждая научно-исследовательская лаборатория института имеет свою собственную программу по различным про-

блемам инфекционной патологии и она увязана с различными научно-исследовательскими организациями страны.

Всеиндийский институт гигиены и народного здравоохранения был основан в 1932 г. в Калькутте. Задачи института — разработать целесообразные методы и пути предупреждения и лечения разнообразных и массовых заболеваний, а также вести научные исследования по этим проблемам.

Институт тесно связан с центральным правительством республики Индии и правительством Бенгалии, а также с Рокфеллеровским институтом. За период с 1932 по 1937 годы в институте были секции: организации здравоохранения, статистики населения и эпидемиологии, малярии и сельской гигиены, биохимии и питания, а также охраны материнства и детства.

После установления республики с учетом цели института произошли серьезные изменения. В настоящее время институт объединяет следующие секции: организация здравоохранения, эпидемиология, микробиология, биохимия и питание, санитарная техника, охрана материнства и детства, промышленная гигиена.

Существующая секция охраны материнства и детства института развивалась в тесном содружестве с органами ВОЗ и ООН и является интернациональным учебным центром по подготовке кадров для детских и женских учреждений.

Каждая секция возглавляется профессором, которому помогают научные и технические сотрудники секции.

Проблемы городского здравоохранения (или медицинской помощи городскому населению) решаются совместно с корпорацией здравоохранения Калькутты и муниципалитетом Ховрака.

Имеются специальные клиники по изучению внутренних болезней, малярии, туберкулеза, венерических болезней, гинекологии и педиатрии.

Институт связан с городскими и сельскими общинами, которые являются центрами, дающими возможность студентам проходить практику.

Сельская практика была организована в январе 1944 года силами четырех главных союзов и Чардернагора. В 1955 г.— была расширена. В каждом практическом центре имеется госпиталь с 10—12 койками. Кроме того имеются два госпиталя с 50 койками.

В составе института имеется факультет тропической малярии и гигиены, а также краткосрочные курсы по педиатрии, промышленной гигиене, гигиене питания, лабораторной технике, биометрической технике и санитарной технике.

По окончании полного курса и с учетом результатов выпускных экзаменов, дирекция института выдает молодым специалистам свидетельства о присвоении им соответствующей медицинской квалификации.

Институт присоединен в качестве филиала к Университету в Калькутте и имеет право присуждать звания и свидетельства: в области народного здравоохранения; инженерного искусства; в области охраны материнства и детства; диетического питания; гигиены питания; промышленной санитарии.

Всеиндийский институт малярии является крупным научно-исследовательским центром республики Индии.

Появлению института предшествовал тот факт, что эпидемии малярии в Пенджабе и Уттар Прадеше в 1908 г. только в течение 2 месяцев унесли 307 316 человек. Массовая гибель людей от малярии вынудила правительство вице-короля Индии согласиться на изучение этого заболевания и создание противомалярийного бюро, которое в дальнейшем было реорганизовано в Институт малярии.

Институт малярии является не только крупным научно-исследовательским учреждением, но и оперативным органом по руководству и осуществлению мероприятий по борьбе с малярией и другими паразитарными заболеваниями в государственном масштабе. О значительном расширении организационно-штатного состава этого института свидетельствуют следующие данные. Так, в 1938 г. в институте было всего 36 сотрудников, а в 1947 г.— 144, в 1954 г.— 234 человека, из них 18 заведующих лабораториями.

Резкое снижение заболеваемости малярии за период с 1956 по 1958 годы в республике Индии объясняется плодотворной работой научных исследователей и всего коллектива этого института, а также большой армии противомалярийных бригад, действующих в различных малярийных зонах страны.

Институтом малярии разработана национальная программа по ликвидации малярийных очагов в стране. Основные мероприятия по борьбе с малярией на местах осуществляются малярийными пунктами. Таких пунктов в Индии в настоящее время имеется 136; в составе каждого малярийного пункта работает 170 человек.

Пастеровский институт создан в 1900 г. и находится в городе Казаули. Пастеровский институт является не только профилактическим, но и производственным учреждением.

Институт разрабатывает и осуществляет мероприятия по борьбе с бешенством, а также другие меры, связанные с заболеваниями домашних и диких животных.

Одновременно институт занимается приготовлением вакцин и прививкой людям, укушенных бешеными собаками, волками, шакалами, змеями и другими животными. Ежегодно в институте лечится около 3 000 больных.

Школа тропической медицины основана в 1921 г. в городе Калькутте. Она состоит из отделений: тропической медицины, бактериологии, патологии, гельминтологии и протозоологии.

Основными проблемами института являются: изучение тропической анемии, проказы, болезни джин-джина, лихорадки, малярии, амебной дизентерии и других тропических болезней.

Научно-исследовательский институт профилактической медицины организован в 1933 г. в городе Мадрасе и занимается производством вакцин для армии и населения.

Таким образом, в Индии созданы и работают ряд научно-исследовательских институтов, которые успешно занимаются разработкой научных проблем и координацией научных исследований в области тропической медицины, холеры, чумы, малярии, дизентерии, кала-азара, общественной гигиены, питания, изучения школьников и вопросами производства вакцин сывороток, которые имеют огромное значение для Индии.

В области подготовки медицинских кадров

Проведена частичная реформа и в области медицинского образования. В 1947 г. когда Индия была провозглашена республикой в стране было 10 медицинских колледжей, выпускавших около 1200 дипломированных врачей и 19 медицинских школ, которые ежегодно также выпускали 1000 врачей, не имеющих полного медицинского образования.

В 1957 г. число медицинских колледжей возросло до 42, а выпускников 2 500—3 500 человек. Кроме того увеличилось количество школ, готовящих специалистов средней квалификации.

В высшие медицинские учебные заведения принимаются юноши и девушки после окончания полной средней школы и двухгодичных подго-

товительных курсов при каждом медицинском ВУЗе. На специальных подготовительных курсах слушатели изучают анатомию человека, нормальную физиологию, органическую и неорганическую химию, рентгенологию и отдельные разделы фармакологии.

По окончании специальных курсов слушатели зачисляются на основной курс высшего учебного заведения и проходят как теоретические, так и клинические предметы: хирургию, терапию, акушерство и гинекологию, детские болезни, гигиену, тропические болезни, судебную медицину, радиологию, организацию здравоохранения, глазные болезни, нервные болезни, кожные болезни и т. д.

Срок обучения в высших медицинских учебных заведениях установлен в 5, 5,5 и 6 лет. После окончания ВУЗа студенты допускаются к выпускным экзаменам. Вручение диплома об окончании высшего учебного заведения производится только тем студентам, которые прошли шестимесячную производственную практику в больнице в качестве стажера.

В системе высшего медицинского образования в Индии существуют два вида специализации[1].

Первая — ординатура, которая имеется во всех клиниках медицинских колледжей. Она готовит врачей-клиницистов. Каждый врач, зачисленный в ординатуру, совершенствует свои знания в области теории и практики здравоохранения. Программа ординатуры включает: дисциплину по своей специальности, тропическую медицину, организацию здравоохранения, акушерство и гинекологию, промышленную медицину, социальную гигиену, глазные болезни, педиатрию, анестезию и радиологию.

Вторая — аспирантура, которая существует во всех высших учебных заведениях Индии. Аспирантура в основном готовит кадры для высших учебных заведений. Срок аспирантуры — 3 года. В течение этого срока каждый аспирант проходит теоретический курс аспирантуры и готовит докторскую диссертацию. Учебная программа аспирантуры включает: дисциплину по своей специальности, хирургию, глазные болезни, болезни уха, горла и носа, терапию и другие предметы, имеющие отношение к его специальности. Защите докторской диссертации предшествует сдача письменных экзаменов, после чего аспиранты допускаются к официальной защите.

Колониализм и колониальная политика британского империализма тормозили рост национальных кадров и обеспечение населения квалифицированной и специализированной медицинской помощью. Для подтверждения этого положения приводятся данные, в которых указывается соотношение медицинского персонала в Англии и Индии (табл. 1.).

Таблица 1

Соотношение медицинского персонала к числу населения в Англии и Индии за 1954 г.

Медицинская профессия	Англия	Индия
Один врач	на 1 000 чел.	6 923 чел.
» санитарный инспектор	„ 4 700 „	350 000 „
» зубной врач	„ 27 000 „	300 000 „
» медсестра	„ 618 „	38 890 „
» няня	„ 300 „	43 000 „
» акушерка	„ 500 „	55 000 „
» фармацевт	„ 2 000 „	3 500 000 „

[1] Мазундар и Гогте — доклады индийских ученых, посетивших СССР. на научной конференции Инст. орг. здр. им. Семашко. 1955.

Сравнительная таблица показывает большой разрыв, существующий в Англии и Индии в области подготовки медицинских кадров. Это вполне естественно, ибо Англия пользовалась материальными благами Индии, а сама Индия в течение сотен лет находилась под властью британского империализма.

Индия отстает от Англии и по количеству выпускаемых врачей, и по обеспеченности населения высшими медицинскими учебными заведениями. Для подтверждения приводится таблица 2, взятая из статьи д-ра Гупта.

Таблица 2

Количество врачей в Англии и Индии, выпускаемых молодых специалистов, а также наличие высших учебных заведений в первые годы получения независимости Индией

Страны	Население в млн.	Число врачей	Число выпускаемых врачей в год	Число ВУЗов на 10 млн. населения
Англия	50	81 840	2 800	7
Индия	360	66 000	1 600	1

Из таблицы 2 видно, что Индия отстала от Англии не только по обеспеченности медицинскими кадрами, но и по количеству выпускаемых молодых специалистов, а также по числу высших медицинских учебных заведений. Однако несомненным фактом является то, что после получения независимости Индией количество медицинских работников различных специальностей значительно увеличилось, так например:

	Было в 1948 г.	Стало в 1956 г.
Врачей	42 000 (1945)	70 152
Медсестер	12 981	24 724
Акушерок	14 968	28 030

Статистические данные показывают, что контрольные цифры по подготовке медицинских кадров, предусмотренные первым пятилетним планом значительно перевыполнены, что видно из данных таблицы 3.

Таблица 3

Специальность	Годы			Необходимое число персонала
	1950/51	1955/56	1960/61	
Врачей	59 000	70 000	82 500	90 000
Медсестер	17 000	22 000	31 000	80 000
Акушерок	18 000	26 000	32 000	80 000
Сестер социальной помощи	600	800	2 500	20 000
Медсестер (практических) . .	4 000	6 000	41 000	80 000
Сан. инспекторов и помощников	3 500	4 000	7 000	20 000

Государственными планами предусмотрены увеличение врачей, медицинских сестер, акушерок и санитарных инспекторов с учетом реальных потребностей республики Индии и экономическими возможностями страны.

В области расширения и развития больничной сети

Проблема организации лечебной помощи населению не могла быть разрешена в период британского колониального режима в Индии. После получения независимости, перед правительством Индии была поставлена трудная задача по коренной перестройке работы действующих лечебных

учреждений и по созданию новой больничной сети с тем, чтобы оказать необходимую помощь местному населению, большинство которого страдало от ряда массовых инфекционных и тропических заболеваний.

О значительном росте и расширении больничной сети в республике Индии свидетельствуют следующие данные:

	Было в 1947 г.	Стало в 1956 г.
Число больниц	3 106	4 317
Число коек	80 508	155 572
Число туберкулезных клиник	95	174
Число туберкулезных госпиталей	14	71
Число туберкулезных санаторий	31	69
Число центров охраны материнства и детства	1 466	2 378

По данным Всемирной организации здравоохранения в 1954 г. в республике Индии было 2 992 больницы общего типа на 136 643 койки, 292 туберкулезные больницы на 16 827 коек, 33 психиатрические больницы на 10 888 коек, 11 137 коек для больных проказой и 557 коек при 83 медицинских центрах.

По данным 1957 года в республике Индии имеется 10 000 медицинских учреждений, а в сельских местностях организовано 725 новых центров.

В соответствии с 1 и 2 пятилетними планами развития народного здравоохранения предусмотрены потребность страны в медицинских учреждениях и больничных коек. Эта потребность характеризуется следующими данными[1]:

	1950/51	1955/56	1960/61
Количество медицинских учреждений	8 600	10 000	12 600
Количество больничных коек	113 000	125 000	155 000

Таким образом, контрольные цифры по увеличению больничной сети, указанные в первом пятилетнем плане развития народного здравоохранения, также выполены. В отношении больничных коек план даже перевыполнен.

В связи с осуществлением программы оздоровления страны от ряда массовых заболеваний и увеличением числа лечебных учреждений, а также со значительным расширением объема коечного фонда можно полагать, что население Индии может получить необходимую медицинскую помощь от государства.

В настоящее время органы здравоохранения республики Индии оказывают бесплатную медицинскую помощь бедному населению. Это является огромным достижением в условиях Индии только что вставшей на путь свободного развития.

Первичные центры здоровья и передвижные амбулатории проводят работу по медицинскому обслуживанию и повышению санитарной культуры сельского населения.

Лечебные учреждения республики Индии оснащаются современным медицинским оборудованием, рентгеновскими установками, клинически-

[1] Материалы Института организации здравоохранения и истории медицины им. Семашко.

ми, биохимическими и бактериологическими лабораториями. В лечебной практике широко применяются современные методы лечения и достижения медицинской науки.

В области борьбы с массовыми заболеваниями

Массовые заболевания и длительное существование их эндемических и энзоотических очагов в Индии следует рассматривать как следствие колониального режима.

Чума. В период британского владычества чума была массовым заболеванием в стране. В последнее десятилетие британского правления (1939—1948) число больных чумой в Индии составляло 351 106 человек.

С установлением республиканского режима в Индии эпидемиологическая обстановка в стране изменилась. За 10 лет республиканского правления в Индии зарегистрировано 102 803 человека. Следовательно, заболеваемость чумой за этот период снизилась более чем в три раза.

Особенно радуют нас успехи последних 4-х лет. В 1957 г. больных чумой было 47; в 1958 — 26; в 1959 — 17 и в 1960 — 40 человек.

Таким образом, чума в основном ликвидирована в Индии как эпидемическое заболевание. Таких отрадных показателей по снижению заболеваемости чумой никогда не было в истории Индии.

Известный ученый Индии проф. С. С. Сокхей считает, что больных чумой в Индии стало значительно меньше, но проблема чумы в стране является по-прежнему актуальной, ибо основная часть населения проживает в сельской местности, где жилищные условия пока еще не отвечают санитарно-гигиеническим требованиям.

Основным организатором противоэпидемических мероприятий против чумы в Индии является бактериологический институт им. Хавкина, который проводит массовые обследования крыс на зараженность чумой — ежегодно около 200 000.

Усилиями местных органов здравоохранения и индийских ученых выявлены отдельные природные очаги чумы на территории Индии, установлены естественные хранители, переносчики, источники инфекции, пути передачи и сезонность заболеваний.

Разработаны некоторые профилактические меры по предупреждению возникновения чумы в местах большого скопления людей (на ярмарках, морских и авиационных портах и др.).

Противочумная вакцина пользуется широкой популярностью среди населения, она применяется по эпидемическим показаниям.

Наличие природных очагов чумы в Индии требует постоянного наблюдения и контроля за этими очагами. Однако противочумные силы и средства недостаточны и не могут обеспечить контрольные, профилактические и противоэпидемические мероприятия на обширной территории Индийской республики.

Холера. В основу борьбы с холерой легла государственная программа по обеспечению страны доброкачественной питьевой водой.

Для планирования и осуществления мероприятий по коммунальной гигиене при департаментах здравоохранения штатов созданы секции санитарной техники.

В 1954—1955 гг. правительством Индии выделено 42 млн. долларов на строительство водопровода и канализации в городах и 13 млн. долларов для осуществления мероприятий по водоснабжению в сельской местности.

Для подготовки кадров по коммунальному строительству, правительством также выделена значительная сумма денег. Эти средства используются на подготовку 1 000 инженеров, 200 химиков и биологов, а также 5 000 санитарных работников.

Производство водопроводных труб увеличено до 50 000 *т* в год. В течение первого года пятилетки было получено из-за границы 11 500 *т* труб. По второму пятилетнему плану выделено 175 млн. долларов для субсидирования строительства водопроводов и канализации в городах и 62 млн. долларов для оздоровительных мероприятий в сельской местности. По данным 1954 г. в Индии строятся 250 городских и 134 сельских водопроводов.

Важным профилактическим мероприятием против холеры является вакцинация, которая в основном проводится в эндемических районах и по эпидемическим показаниям. К сожалению, специфическая профилактика в сельской местности проводится в ограниченном масштабе и поэтому многие местные жители не имеют иммунитета против этой инфекции.

В результате ряда профилактических и противоэпидемических мероприятий, осуществляемых в республике Индии, заболеваемость холерой снижается, хотя холера продолжает оставаться массовым заболеванием в стране. Об этом свидетельствует тот факт, что в последнее десятилетие колониального режима (1936—1945) общее количество умерших от холеры составляло 2 157 220 человек, а после получения Индией независимости за такой же пориод (1946—1955) — 747 194 человека.

В первые годы независимости количество больных холерой составляло: в 1948 г.— 214 232 человека, в 1949 г.— 100 613, а в 1959 г.— 14 531 человек и в 1960 г.— 8 438.

Таким образом, за период республиканского режима наблюдается резкое снижение заболеваемости и смертности от холеры. Это является огромным достижением для Индии.

Оспа. В период колониального режима широкой противооспенной вакцинации не проводилось и поэтому закономерно возникало массовое заболевание оспой в Индии.

Противооспенная вакцинация в более широких масштабах проводилась только после получения Индией национальной независимости. В городах прививка против оспы осуществлялась как лечебными учреждениями, так и оспопрививателями в учреждениях, на предприятиях и учебных заведениях. В сельской местности — передвижными амбулаториями, первичными центрами здоровья, сельскими больничными учреждениями.

В результате этих мероприятий, заболеваемость оспой в Индии также снизилась. Это подтверждается статистическими показателями как колониального, так и республиканского периода. Так, в последнее десятилетие колониального режима (1939—1948) количество больных оспой в Индии составляло 1 580 714 человек, а в республике Индии за такой же период (1950—1959) — 958 518 человек. Однако оспа представляет большую опасность для Индии. По данным резидента инфекционной больницы в г. Дели д-ра Г. М. Диван не вакцинированных в городах и особенно в сельской местности еще много. Проведение прививок среди неорганизованного населения затруднено. Некоторая часть населения уклоняется от прививок. Оспопрививателей не хватает и не все лечебные учреждения своевременно обеспечиваются прививочным материалом.

Мы посетили инфекционные больницы и были в очагах холеры, проказы и натуральной оспы.

В инфекционной больнице в г. Дели нас принял резидент этой больницы д-р Диван, который ознакомил нас с инфекционными отделениями и демонстрировал больных оспой и проказой.

Очаги особо опасных инфекций мы посетили в халате. Изолирующие костюмы и маски нам не дали, т. к. врачи и обслуживающий персонал ими не пользуются.

Малярия. В республике Индии разработана национальная программа по борьбе с малярией. Она была утверждена правительством республики и на ее осуществление было ассигновано 100 млн. рупий.

Комплексная и более организованная работа по борьбе с малярией в Индии проводится после установления республиканского режима.

Организующим и координирующим центром всех противомалярийных мероприятий является Всеиндийский институт малярии, который разрабатывает общегосударственные планы по борьбе с малярией.

В штатах утверждена должность помощника директора департамента здравоохранения по малярии при местном правительстве.

Помощник директора департамента здравоохранения имеет своих представителей в каждой области и районе по малярии.

Областные и районные маляриологи осуществляют руководство противомалярийными отрядами и инспекторами по малярии.

Масштабы противомалярийных мероприятий в Индии обширны. В 1955 г. в Индии было 125 противомалярийных бригад, каждая из них обслуживала 1 млн. человек.

В 1956—1957 гг. было организовано дополнительно 38 малярийных пунктов, укомплектованных врачами, инспекторами-маляриологами и средним медицинским персоналом. По плану на 1960—1961 гг. намечено увеличить число противомалярийных отрядов с 163 до 200.

В результате рационального осуществления ряда противомалярийных мероприятий, заболеваемость малярией в Индии резко снизилась. Об этом свидетельствуют следующие данные:

В 1952—1953 гг.	больных было	75 млн. чел.
» 1953—1954 гг.		60,7 »
» 1954—1955 гг.		41,2 »
» 1955—1956 гг.		19,3 »

Приведенная статистика убедительно показывает, что ежегодное снижение заболеваемости малярией определяется в 20 млн. человек.

Индия ежегодно расходует 600 *т* ДДТ, а при существующих условиях требуется более 1200 *т* ДДТ. В Индии создан завод по производству ДДТ[1].

Таким образом, можно полагать, что малярия как массовое заболевание будет ликвидировано в Индии в ближайшие годы.

Туберкулез. В республике Индии проводится работа по снижению заболеваемости туберкулезом.

Д. Мкденальд указывает, что в Индии насчитывается больных активным туберкулезом 2 500 000 человек. Смертность от туберкулеза составила 500 000 человек.

По плану министерства здравоохранения Индии ведется борьба с туберкулезом. С 1948 года проводятся обследования населения на заболеваемость туберкулезом. Этим обследованием было охвачено 66,5 млн. человек.

В Индии уже охвачено туберкулезными пробами 80 млн. человек, а

---

[1] Сваму Рао. Труды научной сессии АМН СССР и Минздрава УзССР, 1957.

прививками БЦЖ — более 28 млн. человек. Туберкулезными пробами и вакцинацией ежегодно охватываются в среднем 2 млн. человек.

В Индии имеется 235 туберкулезных больниц и 185 туберкулезных амбулаторных учреждений. Число их к 1961 г. намечено довести до 385.

Индийская туберкулезная ассоциация организовала еще 300 лечебниц и участвовала в создании 70 больниц и 69 санаториев с общим количеством 22 135 коек.

С помощью Всемирной организации здравоохранения и международного детского фонда ООН созданы 5 центров по борьбе с туберкулезом.

По второму пятилетнему плану намечено открытие еще 15 диагностических центров. Десять центров по восстановлению трудоспособности и 15 000 коек для туберкулезных больных.

На мероприятия по борьбе с туберкулезом по 5-летнему плану ассигновано 140 млн. рупий.

Эндемический зоб распространен во многих районах Северной Индии. По предварительным данным в Индии около 5 млн. человек страдают зобом. Обследования, проведенные правительством Индии и Индийским научно-исследовательским медицинским советом показали, что в указанной части Индии зоб является эндемическим и массовым заболеванием населения.

Эндемическим зобом преимущественно страдают женщины и дети. Закономерности поражения зобом женщин и детей не установлены. Основной причиной заболевания зобом является недостаток йода в воде.

В 1954 г. проведены обследования в штате Пенджаб для выявления заболеваемости зобом. По предварительным данным этих обследований было установлено, что в районе Конграваллей пораженность детей зобом в возрасте от 5 до 14 лет составляет 22—46%, а в районе Кулу Валей еще больше.

Для проведения профилактики зоба уже организована одна фабрика по йодированию соли, производительностью 5 *т* в день.

По второму пятилетнему плану намечается обеспечение йодированной солью все население, проживающее в районе эндемического зоба.

Намечается проведение массовых обследований на всей территории республики, с целью определения районов, пораженных зобом.

Таким образом, в независимом индийском государстве создаются благоприятные условия для снижения инфекционной заболеваемости с дальнейшей ликвидацией особо опасных инфекций, а также для улучшения медицинской помощи населению.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ РЕК КАЗАХСТАНА, КАК ИСТОЧНИКОВ ПИТЬЕВОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ

Проф. *И. С. КОРЯКИН*, доценты: *М. С. ГОВОРОВА, Ф. А. ДАУЛБАЕВ, С. И. ДЕМИДОВА, Г. В. КАЗАНЦЕВА*, ассистенты: *К. С. АЖАРОВА, Т. В. ВОРОНИНА, А. Р. МУЛЮКОВ*, асп. *Н. И. АНАНЬЕВ*

Кафедра общей гигиены

Реки Казахстана имеют ряд характерных особенностей, обусловленных строением рельефа и климатическими условиями республики. Характерная особенность рек Казахстана заключается в замкнутости их стока в пределах внутренних континентальных бассейнов, морей и озер. Исключением является река Иртыш со своими притоками, относящаяся к бассейну реки Обь, впадающей в Северный Ледовитый океан.

Особенностью части рек республики является их засоленение в летнее время в результате сильного испарения, значительно повышающего минерализацию всех открытых водоемов. Сравнительно постоянной степенью минерализации водой характеризуются реки южной и юго-восточной части. Некоторые реки Казахской ССР, имеющие в верховьях пресную воду протекая по равнине, постепенно засолоняются и заканчиваются солеными и горько-солеными озерами.

Сухость климата на территории Казахстана и чрезвычайная интенсивность испарения приводят к резкому обеднению рек водой. В связи с этим в условиях Казахстана каждая река, как бы не был незначителен ее расход, приобретает важное народнохозяйственное значение.

В последние годы в Казахстане значительно выросло население. Идет интенсивное строительство новых, реконструкция старых городов растут и благоустраиваются рабочие поселки, сельские населенные пункты. Не только города и рабочие поселки, но и значительное количество совхозов и колхозов республики обеспечены, для питьевых и хозяйственных надобностей, водопроводной водой. Однако наряду с этим значительная часть населения Казахстана до сего времени еще пользуется водой для хозяйственно-питьевых целей из открытых водоемов.

В летний жаркий период население широко пользуется открытыми водоемами, особенно реками, для бытовых целей (купание, водопой скота и т. д.). Помимо этого ряд рек (Урал, Иртыш, Или и др.) используются для пароходства. В результате такого интенсивного использования рек в летний период значительно возрастают показатели органического загрязнения воды в них. Отдельные реки в Казахстане используются кроме того и для спуска промышленных сточных вод. Часто эти сточные воды или совершенно не подвергаются очистке, или очищаются недостаточно. В результате резко изменяют состав воды рек ниже выпуска этих стоков.

Кафедра общей гигиены с 1934 года совместно с местными санэпидстанциями занимается изучением санитарного режима наиболее крупных рек Казахстана.

Изученные нами реки можно по гидрологической характеристике разделить на несколько групп:

I — горные реки, бурные и порожистые, текут они в условиях выраженного горного рельефа, в ущельях, выработанных в толще коренных пород. Эти реки имеют большую скорость течения. Наибольшего объема

стока они достигают в июле—августе в связи с таянием высокогорных снегов и ледников.

На предгорной равнине они образуют конус выноса. Здесь воды частью разбираются на орошение, частью фильтруются в аллювиальные отложения. Однако на периферии конусов выноса большая часть грунтового стока вновь выклинивается на дневную поверхность. К таким рекам относятся: реки Талгар, Текели, Бадам.

II — степные реки. К этой группе относятся реки Ишим, Нура, Или, Илек, Тобол, Сыр-Дарья. Текут по равнинной местности. Русла рек как правило сильно меандируют, образуя сложные глубокие излучины, большие повороты. Степные реки как правило имеют незначительные уклоны долины, а отсюда и незначительные скорости течения. Так, р. Ишим имеет скорость течения 0,2—4,2 *м*/с, р. Нура 0,2—0,6 *м*/с, р. Сыр-Дарья 0,9—3,0 *м*/с.

Степные реки характеризуются наличием глубоководных участков (плёсы) и мелководных (перекаты), на которых глубина снижается до 50—60 *см*. Летом реки нередко пересыхают, превращаясь в цепь плесов с засоленной водой (Ишим, Нура, Тобол). В зимнее время эти реки на перекатах нередко промерзают до дна.

Паводок на них проходит быстро, до 8—15 дней. За 10—20 дней реки проносят до 70% своего годового стока.

III — Иртыш, Урал. Эти реки по гидрологическим данным и по своему народнохозяйственному значению для Казахстана занимают особое место.

Река Иртыш выше города Усть-Каменогорска носит выраженный горный характер. Русло реки здесь каменистое, галечное с крупными валунами. Берега сложены гранитами, порфирами и порфиритами. Ниже города Усть-Каменогорска выходит на Западно-Сибирскую низменность и далее имеет характер равнинной реки. От города Семипалатинска до Омска берега Иртыша невысокие, песчаные или песчано-глинистые.

Река Иртыш относится к рекам снегового питания с началом ниже снегового пояса, но в верховьях имеет оледенения и питание ее снегово-ледниковое. В водном режиме Иртыша такое смешанное снегово-ледниковое питание отражается в наличии второстепенных паводков в июле и августе, но летние паводки никогда не превышают уровень весенних паводков. Иртыш занимает особое место и потому, что большая часть реки лежит на равнине в этой части, ее режим подходит более к рекам степным. Гидрологическую характеристику реки см. в таблице 1.

Река Урал — основной водоисточник Западно-Казахстанской и Гурьевской областей. Русло реки носит спокойный равнинный характер. Питание реки почти снеговое, поэтому основной сток проходит весной Паводок проходит быстро. Река местами образует разливы — старицы.

Реки Иртыш и Урал на всем своем протяжении широко используются как для организованного водоснабжения, так и для неорганизованного. Гидрологические данные наиболее крупных рек Казахстана характеризуются таблицей 1.

Качество воды изучаемых водоемов по данным физико-химических анализов и бактериологических исследований значительно колеблется. Эти колебания определяются по сезонам года в зависимости от характера питания и степени использования населением.

Горные реки Талгар, Текели, Бадам в пределах горного участка мест отличаются высокими физическими показателями. Прозрачность выше 30 и даже 40 *см* по Снеллину. Вода их бесцветна, не имеет запаха, Ph определяется в пределах 7,0—7,2.

Степные реки Ишим, Нура, Или, Илек, Тобол, Сыр-Дарья в течение

всего года имеют низкую прозрачность в пределах от 0 до 10,0, большое количество взвешенных веществ, например в воде реки Или. Взвешенные вещества определяются в количествах 120,0—1417 *мг/л*, в р. Ишиме в пределах 65,0—2508, в р. Сыр-Дарья до 6 000 *мг/л*.

Реки Иртыш и Урал занимают среднее положение. В верховьях физические показатели их близки к показателям горных рек, а в равнинной части они ближе стоят к степным рекам. Химический состав воды изучаемых рек представлен в таблице 2.

Таблица 1

Гидрологическая характеристика некоторых рек Казахстана

Группа рек	Наименование рек	Длина в *км*	Ширина в *м*	Глубина в *м*	Скорость течения в *м*/сек.	Расход в $м^3$/сек			Площадь водосбора в $км^2$
						Средн.	Мин.	Мак.	
I	Талгар	99	—	0,5—1,5	—	5,0—15,0	—	—	1116
	Каратал	372	100	1,56	1,34	69	40—45	165	12800
	Бадам	137	10—25	0,5—0,75	—	6,7	0,14—3,3	4,8—12,7	4300
	Кенгир	250	сток только весной						19740
II	Ишим	1300	50—60	5	0,2—42	4,0—19,4	0—0,35	792—2080	144000
	Нура	911	—	—	0,2—0,6	0,36-1,95	0	37—75	43460
	Илек	720	—	—	—	—	0,5	60	37740
	Тобол	1674	—	до 7	—	4,6	0,46	165	394600
	Или	1300	200—1000	1—8	—	137	412	1000	153820
	Сыр-Дарья	2534	—	до 10	0,9—3,0	—	280	1720	400000
III	Иртыш	4422	120—426	6—10	3,5	667	480	3010	1595680
	Урал	2400	60—300	2,9-4,5	0,2—1,26	310	45	1792	220000

Таблица 2

Показатели солевого состава воды некоторых рек Казахстана

Группы	Наименование рек	в *мг/л*			в градусах
		хлориды	сульфаты	сухой остаток	жесткая общая
I	Талгар	4,3—8,5	6,5—8,3	98,0—250,0	4,0—10,0
	Каратал	4,6—20,2	13,0—77,3	118,0—588,0	4,0—12,0
	Бадам	14,0—120,0	6,0—188,0	150,0—348,0	6,4—15,6
	Кенгир	244,0—300,0	210,0	—	7,7—19,6
II	Ишим	48,0—291,0	60,0—150,0	172,0—1088,0	6,5—20,0
	Нура	273,5—332,2	128,5	1000	20,2—28,6
	Илек	6,8—148,0	31,0—245,0	181,0—1118,0	7,1—19,4
	Тобол	8,2—160,0	14,3—180,0	192,0—1290,0	9,6—24,4
	Или	22,0—24,0	3,0—3,8	174,0—500,0	5,0—7,4
	Сыр-Дарья	5,0—31,0	90,0—181,4	158,0—760,0	3,9—152
III	Иртыш у г. Усть-Каменогорска	5,5—20,0	14,0—15,0	41,0—420,0	3,4—14,1
	Иртыш у г. Семипалатинска	6,0—25,0	20,0—25,0	113,0—432,0	3,6—17,3
	Урал у г. Уральска	13,0—31,0	41,0—61,0	120,0—472,0	3,2—21,1
	Урал у г. Гурьева	44,0—215,0	98,0—197,0	120,0—482,0	4,9—26,3

Из таблицы 2 видно, что вода группы горных рек характеризуется малым содержанием хлоридов. Так, в р. Талгар они определяются в пределах 4,3—8,5 *мг/л*, в реке Каратал в пределах 4,6—20,2 *мг/л*, в реке Бадам у истока 14,0, а ниже города и ниже выпуска сточных вод ряда промышленных предприятий хлориды возрастают.

Если полученные данные содержания хлоридов в воде горных рек сравнить по сезонам года, то наибольшее их увеличение падает на весенне-летний период, что связано с поступлением в реку поверхностных

загрязненных стоков до 120,0 *мг/л*. Сульфаты регистрируются в р. Талгаре в пределах 6,5—8,3 *мг/л*, в р. Каратал 13,0—77,3 *мг/л* и в р. Бадам в пределах 6,0—188,0 *мг/л*. Сухой остаток дает представление об общей минерализованности воды рассматриваемых горных рек. Сухой остаток р. Талгара определяется в 98,0—250,0 *мг/л*, р. Каратал 118,0—588,0 *мг/л*, р. Бадам 150,0—348,0. На основании этих данных можно указанные реки отнести к источникам с мало минерализованной водой. Минерализованность воды этих рек значительно ниже ГОСТ № 2761—57 в 1000 *мг/л*.

Наряду с малой общей минерализацией вода горных рек характеризуется и малой жесткостью. Вода р. Талгар имеет общую жесткость 4—10° (немецких градусов), вода р. Каратал — 4—12° и р. Бадам — 6,4—15,6°.

Степные реки в отличие от выше указанных характеризуются значительным содержанием в воде хлоридов, количество которых возрастает в меженный период летом и зимой. Так, вода реки Ишим в паводковый (весенний) период содержит до 48 *мг/л* хлоридов, в конце августа они увеличиваются до 29 *мг/л*, а на отдельных участках река превращается в цепь соленых плесов.

В меньшей степени колеблется содержание сульфатов в воде по отдельным сезонам, но и они определяются в пределах 60—150 *мг/л*.

Плотный остаток соответственно определялся в пределах 172—1088 *мг/л*. Жесткость — 6,5—20,0 немецких градусов.

Реки Нура и Кенгир в большей степени минерализованы. Хлориды в *мг/л* по всем сезонам регистрируются в пределах 273,5 до 332,25. Как видно хлориды постоянно содержатся в воде в концентрациях близких к порогу чувствительности человека в отношении хлоридов. В р. Нуре и Кенгире содержится также большое количество сульфатов, сухой остаток в них более 1000 *мг/л*, жесткость — 20,2—28,6°. Как видно из полученных данных вода реки Нуры имеет высокую минерализованность.

Большое количество хлоридов в воде придает ей солоноватый вкус. Солевой состав воды данной реки близок к предельным.

Реки Илек, Тобол по своему солевому составу воды очень близки к выше описанным рекам. Правда, в их воде значительно ниже содержание хлоридов и сульфатов. Минимальное количество хлоридов приходится на весенний период и снижается до 6,8 *мг/л* (р. Илек), 0,8—8,2 *мг/л* (р. Тобол). Соответственно сульфаты снижаются до 31,0 *мг/л* (р. Илек) и 98 *мг/л* (р. Тобол). Однако общая минерализованность в меженный период достигает также высоких цифр и определяется в пределах 1118 *мг/л* (р. Илек) и 1290 *мг/л* (р. Тобол). Довольно высокая жесткость — до 20°.

Река Илек по своему характеру полностью относится к степным рекам, однако по солевому составу воды она значительно менее минерализована.

Из таблицы 2 также видно, что хлориды в воде р. Илек определяются 24 *мг/л*, сульфаты — 3,8 *мг/л*, сухой остаток не превышает 500 *мг/л*, жесткость — 5,0—7,4°.

Близка по минеральному составу вода и р. Сыр-Дарьи, т. е. ее солевой состав воды характеризуется значительно меньшей степенью минерализации по всем показателям. Плотный остаток меньше 1000 *мг/л*, жесткость не превышает 15°.

Реки Иртыш и Урал не только по гидрологическим данным занимают особое положение, они и по качеству воды также занимают среднее положение между горными и степными реками. В таблице 2 представлена характеристика солевого состава воды рек Иртыша и Урала.

Вода р. Иртыш (таблица 2) в районе г. Усть-Каменогорска мало

минерализована. Количество хлоридов возрастает до 20 *мг/л* только в весенний период, за счет загрязнения воды реки поверхностными стоками в результате таяния снега и весенних дождей. Солевой состав воды реки Иртыш в районе города Семипалатинска мало изменяется и приведенная выше характеристика воды Иртыша полностью относится и к району гор. Семипалатинска.

Река Урал в районе города Уральска характеризуется мало минерализованной водой, сухой остаток не выше 472 *мг/л*, жесткость — 3,2—21,1°, незначительное количество хлоридов — 13,0—31,0 *мг/л*, сульфатов 41,0—61 *мг/л*. В районе гор. Гурьева количество хлоридов в воде возрастает до 215 *мг/л*, сульфатов — 197 *мг/л*, повышается и жесткость до 26,3°.

Из изложенного выше следует, что по солевому составу реки Казахстана характеризуются резкими колебаниями степени минерализации воды по сезонам года и по протяженности: от истоков к устью минерализация реки нарастает.

В большей степени, чем солевой состав, нас интересовали показатели органического загрязнения воды изучаемых рек (таблица 3).

Как видно из таблицы 3 горные реки Талгар, Каратал, Бадам имеют значительные колебания количества азотосодержащих веществ: аммиака — от 0—0,2 до 2,0—2,5 *мг/л;* нитритов — от 0,001 до 0,1 *мг/л*, нитратов — от следов — 0,02, до 0,25—6,0 *мг/л*.

Эти колебания связаны с загрязнением воды рек в результате бы-

Таблица 3

Показатели загрязнения воды органическими веществами некоторых рек Казахстана (в *мг/л*)

Группа рек	Показатели рек	Аммиак	Нитриты	Нитраты	Окисляемость	Раствор. кислород.	$БПК_5$
I	Талгар	0—2,0	0,001—0,002	0,02—0,25	1,0— 4,0	7,0— 9,0	0,2—6,0
	Каратал	0,02—0,1	0,001—0,06	1,4—6,0	1,3— 7,8	5,6—13,2	1,0—9,0
	Бадам	0,2—2,5	0,002—0,1	следы—0,4	2,5—81,0	5,0— 9,2	—
II	Кенгир	0,1—0,25	0,001—0,004	0,46—0,8	4,6—11,3	—	—
	Ишим	0,05—0,1	0,5—1,0	0,001—0,005	1,9—10,8	—	—
	Нура	0,01—0,0125	0,0005	0,258	1,84—2,17	—	—
	Илек	следы—0,01	следы—0,9	0,5—28,0	1,8—7,8	—	—
	Тобол	следы—0,2	следы—0,005	0,5—5,0	1,2—7,6	—	—
	Или	0,0003—0,002	0,0001—0,0005	0,02—0,07	9,0—10,6	10,1—10,3	1,1—4,0
	Сыр-Дарья	следы—0,5	следы—0,8	следы—28,0	1,8—7,0	—	—
III	Иртыш у г. Усть-Каменогорска	следы—0,3	следы—0,3	следы—0,5	1,2—4,1	6,5—10,0	0,8—8,0
	Иртыш у г. Семипалатинска	следы—1,0	следы—0,3	следы—21,0	8,1—12,0	4,0—12,0	1,2—20,0
	Урал у гор. Уральска	0—0,2	следы—0,2	следы—13,0	1,4—7,0	—	—
	Урал у гор. Гурьева	следы—0,5	следы—1,0	следы—18,0	1,8—9,7	—	—

тового их использования и спуска сточных вод промышленных предприятий. Поэтому наибольшая степень загрязнения воды азотосодержащими веществами падает на летний период и участки рек ниже населенных пунктов, ниже выпуска сточных вод промышленных предприятий (р. Каратал, Бадам).

Как указывалось выше в этих же реках в весенне-летний период возрастает и количество хлоридов. В данном случае они могут в комплексе с азотосодержащими веществами рассматриваться только как фактор органического загрязнения воды и в частности фекального загрязнения воды.

Окисляемость воды горных рек определяется в пределах от 1,0—2,5 до 4—81,0 *мг/л* кислорода. Амплитуда колебания окисляемости значительна. В верховьях реки имеют окисляемость свойственную чистой воде; в весенне-летний период окисляемость в пределах населенных пунктов возрастает. Особенно резко она возрастает в р. Бадам, достигая 81,0 *мг* растворенного кислорода на литр. Высокая окисляемость в р. Бадам определяется ниже выпуска промышленных стоков химфармзавода.

Если проанализировать кислородный режим данных рек, то видно, что вода горных рек в верховьях богата растворенным кислородом. Он определяется от 9,0 до 13,2 *мг/л*.

В участках загрязнения растворенный кислород снижается до 5,0—7,0 *мг/л*. $БПК_5$ в верховьях равна 0,1—2,0 *мг* кислорода на литр, в загрязненных участках рек достигает 4,0—9,0 *мг* кислорода на литр воды.

Можно отметить, что горные реки в истоках имеют безупречную в санитарном отношении воду, но степень органического загрязнения воды увеличивается в пределах и ниже населенных пунктов через которые протекают реки. Это указывает на необходимость усиления мер по санитарной охране указанных рек.

В таблице 4 приводим показатели санитарно-химического состава воды по сезонам года двух наиболее изученных горных рек Талгара и Каратала.

Таблица 4

Санитарно-химические показатели состава воды рек Талгара и Каратала по сезонам года (в *мг/л*)

Показатели	Талгар		Каратал	
	весна	зима	весна	зима
Хлориды	3,6—4,8	5,0—6,8	8,1—20,2	7,2—17,6
Сульфаты	12,2—12,4	8,0—12,0	14,8—60,8	13,0—77,3
Сухой остаток в *мг/л*	98,0—106,0	98,0—120,0	74,0—304,0	212,0—588,0
Жесткость общая . .	3,8—4,0	4,7—5,1	3,7—10,2	4,6—5,1
Аммиак в *мг/л* . . .	0,01—2,0	следы	0,02—0,5	0,01—0,2
Нитриты	0,001—0,02	следы	0,001—0,006	0,001—0,01
Нитраты в *мг/л* . . .	1,4—6,0	0,13—0,26	1,5—5,5	4,0—11,0
Окисляемость в *мг/л*	1,3—7,8	0,36—0,97	1,4—2,5	1,3—7,8
Коли-титр	10,0—0,001	56—96	0,5—7,0	1,0—50,0

Как видно из таблицы 4, горные реки в зимний период имеют очень высокие санатарные показатели химического состава воды. Бактериологическое загрязнение воды зимой также незначительно. В весенний период степень загрязнения рек резко возрастает.

Степные реки Ишим, Кенгир, Нура, Илек, Тобол, Или, Сыр-Дарья по показателям загрязнения воды очень близки. Это объясняется тем,

что санитарные условия населенных пунктов, расположенных по берегам этих водоемов, одинаковы.

Из таблицы 4 видно, что азотосодержащие вещества увеличиваются: аммиак — от следов до 0,1 *мг/л*, нитриты — от следов до 1,0 *мг/л*, нитраты — от следов до 28 *мг/л*. Окисляемость регистрируется в пределах от 1,2 до 10,8 *мг* кислорода на литр воды.

Из крупных рек Иртыш и Урал являются наиболее изученными и по сезонам года. Сезонные колебания санитарно-химического состава данных рек представлены в таблицах 5 и 6.

Обращает на себя внимание резкое повышение количества сульфатов в р. Урала на участке Калмыково—Гурьев. Это объясняется тем, что на этом участке река протекает среди Индерских гор, сложенных из гипсов.

Наблюдения показали, что загрязнение рек Иртыша и Урала происходит в основном в районе крупных населенных пунктов за счет спуска сточных вод промышленных предприятий и поверхностных почвенных стоков, что подтверждается данными таблицы 7.

Таблица 5

Санитарно-химические показатели воды реки Урала по сезонам года (в *мг/л*)

Химические ингредиенты	Уральск		Калмыково		Гурьев	
	весной	зимой	весной	зимой	весной	зимой
Аммиак	0,2	отриц.	0,8	следы	0,5	следы
Нитриты	0,2	следы	0,2	следы	0,3	следы
Нитраты	12	следы	14	следы	16	следы
Окисляемость	8,4	1,2	9,2	1,2	89,8	1,4
Жесткость общая (в градусах)	3,2	21,6	3,8	23,4	4,9	26,3
Жесткость постоянная (в градусах)	2,15	4,5	2,6	4,8	3,1	5,4
Хлориды	81,0	13,0	86,2	13,2	215,0	44,0
Сульфаты	61,0	41,0	66,0	42,0	197,0	93,0
Сухой остаток	120,0	472,0	120,0	475,0	120,0	482,0
Коли-титр	0,001	100	0,01	100	0,01	100

Таблица 6

Санитарно-химические показатели воды реки Иртыша по сезонам года (в *мг л*)

Ингредиенты	Усть-Каменогорск		Семипалатинск		Павлодар	
	весной	зимой	весной	зимой	весной	зимой
Аммиак	0,3	следы	1,0	следы	1,2	следы
Нитриты	0,3	следы	0,5	следы	0,9	следы
Нитраты	0,5	следы	21,0	следы	29,0	следы
Окисляемость	4,1	1,2	8,1	1,2	8,3	1,2
Жесткость общая (в градусах)	3,4	14,1	3,6	17,3	3,8	18,2
Жесткость постоянная (в градусах)	1,8	3,3	1,12	3,64	3,3	3,8
Хлориды	20,0	5,5	25	6,0	31,0	7,0
Сульфаты	14,0	следы	20,0	следы	26,0	следы
Сухой остаток	110,0	420,0	113,0	432,0	121,0	445,0
Коли-титр	0,2	100	0,1	100	0,2	100

Таблица 7

Санитарно-химические показатели воды рек в пределах крупных населенных мест (в *мг/л*)

Ингредиенты	р. Урал				р. Иртыш			
	г. Уральск		г. Гурьев		г. Семипалатинск		г. Павлодар	
	выше города	ниже города	выше города	ниже города	выше города	ниже города	выше города	ниже города
Аммиак	следы	0,3	следы	0,5	0,1	5,0	0,1	0,8
Нитриты	следы	0,5	следы	1,0	0,5	2,5	1,0	1,0
Нитраты	следы	13,0	следы	18,0	2,5	22,0	3,5	24,0
Окисляемость . .	1,4	7,0	1,8	9,7	1,4	6,2	1,6	8,3
Хлориды	13,0	32,6	14,0	38,0	6,0	20,8	7,0	22,0
Сульфаты	41,0	58,0	63,0	87,0	2,0	12,0	3,0	14,0
Жесткость общ. (в град.)	10,0	14,0	13,4	18,2	4,6	8,9	4,8	10,8
Жесткость пост. (в град.)	6,8	7,4	7,6	7,8	2,8	3,2	2,0	3,2
Сухой остаток . .	245,0	320,0	260,0	340,0	113,0	432,0	130,0	440,0
Число колоний в *мг/л*	200	6000	480	9000	1380	46750	1200	46600
Коли-титр	20,0	0,01	1,0	0,001	2,0	0,001	1,0	0,001

Наши исследования позволили установить, что:

1. Открытые водоемы Казахстана загрязняются в районе населенных мест преимущественно за счет нерегламентированного водоиспользования, спуска промышленных сточных вод и поверхностных почвенных стоков, а реки Урал и Иртыш помимо того и за счет пароходства.

2. Большой диапазон колебания химико-бактериологических свойств воды зависит от времени года и метеорологических условий. Всюду минимум падает на зимний период, когда отсутствуют поверхностные стоки в водоемах, а максимум на весенне-летний период;

3. Количество сухого остатка, жесткость, хлориды и сульфаты в воде рек находятся в прямой зависимости от истока реки. Чем ниже по течению одной и той же реки расположен населенный пункт, тем больше величина плотного и прокаленного остатка, жесткости, хлоридов и сульфатов;

4. В период максимума выпадающих осадков при одинаковых санитарных условиях чем крупнее населенный пункт, тем интенсивнее происходит загрязнение реки в пределах этого населенного пункта.

5. Вода рек Казахстана должна использоваться для хозяйственно-питьевого водоснабжения только после предварительной очистки и последующего обеззараживания.

Для улучшения санитарного режима рек Казахстана необходимо:

1) Осуществление закона о санитарной охране водоемов, особенно в части спуска сточных вод в реки, проведение мероприятий по благоустройству берегов рек в пределах населенных мест, а также по регламентации прохождения и стояния судов и рыболовецкого флота;

2) Организация и постановка систематического единообразного изучения статики и динамики всей жизни открытых водоемов, используемых или могущих быть использованными для питьевого водоснабжения.

3) Усиление санитарного контроля за выполнением законодательных регламентаций порядка пользования водоемами и принятие мер по привлечению к ответственности за действия, отрицательно сказывающиеся на доброкачественности воды рек Казахстана.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДЗЕМНЫХ ПИТЬЕВЫХ ВОД КАЗАХСТАНА

Проф. *И. С. КОРЯКИН*, доценты *Ф. А. ДАУЛБАЕВ, М. С. ГОВОРОВА*, ассистенты: *Г. В. КАЗАНЦЕВА, Т. В. ВОРОНИНА, Н. С. МУХИНА*, врач *А. Д. ЯШИН*

Кафедра общей гигиены

Вопросы изучения водоснабжения населенных мест в свете решений XX съезда КПСС для Казахстана имеют особенно важное значение. Здесь, в связи с освоением целинных и залежных земель организовано и построено несколько сот новых совхозов. Бурно развивается промышленность, а с ней и возник ряд новых городов и многие десятки рабочих поселков.

Кафедра общей гигиены Казахского госмединститута начиная с 1934 г., совместно с местными санэпидстанциями, систематически проводила изучение основных источников питьевого водоснабжения населенных мест Казахстана. Данные исследований открытых водоемов, используемых для питьевых надобностей, освещены в отдельной статье настоящего сборника, а здесь мы изложим материалы по подземным питьевым водам Казахстана.

Казахстан, с территорией 2 756 тысяч *км*², расположен в зоне степей и полупустынь. Климат сухой и резко континентальный. Здесь по многолетним данным за год отмечается значительное количество часов солнечного сияния, незначительное число дней без солнца, недостаточное количество осадков и т. д. Температурные условия весьма различны. Так, среднегодовая температура Петропавловска (Северная зона Казахстана) по многолетним данным 0,5°, а г. Чимкента (Южная зона Казахстана) 11,8°. Для подтверждения многообразия некоторых климатических показателей по многолетним данным и по отдельным городам Казахстана приводим в таблице 1.

Таблица 1

Среднегодовые показатели по многолетним данным количества часов солнечного сияния, числа дней солнца, количества осадков в *мм*, температура в ° и относительная влажность воздуха в %

Населенные пункты	В среднем за год				
	количество часов солнечного сияния	Число дней без солнца	Количество осадков в *мм*	Температура воздуха	Относительная влажность воздуха
1. Петропавловск	1939	70	317	0,5	66
2. Кустанай	2058	72	1,6	1,6	61
3. Акмолинск	2102	68	302	1,4	60
4. Павлодар	2370	59	260	1,8	58
5. Уральск	2331	72	295	4,4	58
6. Актюбинск	2214	42	252	3,6	70
7. Гурьев	2683	76	161	7,8	58
8. Бет-пак-дала	2936	39	—	—	44
9. Чимкент	2892	43	448	11,8	44
10. Алма-Ата	2043	71	559	8,7	53

BOSTON MEDICAL
FEB 1 1963
LIBRARY

Приведенные показатели оказывают по данным гидрологов определенное влияние на уровень стояния, особенно грунтовых и степень их минерализации.

Казахстан условно разделяют на три зоны: северную, центральную и южную. К северной зоне Казахстана относят области Северо-Казахстанскую, Кокчетавскую, Акмолинскую, Павлодарскую и Кустанайскую. Теперь здесь образован Целинный Край с центром в г. Акмолинске. В Целинный Край вошли все перечисленные области. Это в то же время и единый экономический район.

В Центральный Казахстан входят: целиком Карагандинская область, часть Павлодарской (район Экибастуза) и Семипалатинской.

К Южной зоне Казахстана относят области Алма-Атинскую, Джамбулскую, Южно-Казахстанскую и Кзыл-Ординскую. Особняком стоят области Западно-Казахстанская и Восточно-Казахстанская. Данные о подземных питьевых водах Западного Казахстана приводим в отдельной статье настоящего сборника.

На территории **северной зоны Казахстана** выделяются следующие типы подземных вод:

1) Трещинные воды изверженных метаморфических пород;
2) Трещинно-пластовые воды осадочных эффузизов из толщ девона и карбона;
3) Карстово-пластовые воды в кремнистых известниках девона и карбона;
4) Пластовые воды юрских и третичных отложений;
5) Напорные воды древних долин третичного времени;
6) Грунтовые воды четвертичных отложений:
а) воды алювиальных потоков древних ложбин стока;
б) воды алювиальных отложений современных долин и логов;
в) верховодка.

Трещинные воды изверженных и метаморфических пород палеозойского возраста циркулируют в трещинах отдельностей, выветривания кливажа и в трещинах тектонических разломов, причем преобладающее значение водоносности палеозойских пород имеют трещины первых двух типов. Глубина основной водоносной зоны, как правило, в пределах 50—75 метров. Трещинные воды используются в районе широким распространением источников и вскрытием колодцев, на многих участках в кварцитах протеозоя (горы Ерментау и Нияс), в кембрийских отложениях (в районе Бощекуля), в песчанных и сланцах силура, в эффузивах, туфах и конгломератах девона, в гранитах и других изверженных породах (Баянаульский гранитный массив).

Производительность источников колодцев северной зоны Казахстана невелика и, как правило, не превышает 1 л/сек., измеряясь чаще десятыми или даже сотыми долями литра в секунду. Исключение составляют воды тектонических трещин: расходы источников, выходящих непосредственно из трещин, достигают 5—6 л/сек. (в горах Ермен-Тау); вблизи Майкубеновского угольного бассейна, в районе озера Керен-Куль, скважиной были раскрыты сильно трещиноватые эффузивы, из которых механической откачкой был получен устойчивый максимальный расход в 2 л/сек., при небольшом снижении уровня на 3,2 — максимально возможный расход «расчетный» из этих эффузивов составит около 6 л/сек.

Вода Баянаульских гранитов менее минерализована и более обильна. Область питания совпадает с областью распространения питания за счет атмосферных осадков.

Воды алювиальных потоков древнего русла Иртыша пресные, преобладающая плотность осадка от 700 до 800 *мг*/литр; общая жесткость — 12—15°; хлориды — в пределах 160—220 *мг*/литр.; сульфаты — в пределах 160—170 *мг*/литр. Активная реакция воды — 7,4—7,8. Этот алювиальный поток древней ложбины в районе станции Калькаман может обеспечить забор воды питьевого качества в количестве 16 648 куб. литр. в сутки или 192,7 л/сек.

Воды алювиальных отложений современных речных долин Ишима, Тобола, Иртыша и др. характеризуются пестрым составом, а именно: жесткость общая — от 10 до 30°; хлориды — 108—790 *мг*/литр и сульфиты — 423—1748 *мг*/литр.

Подземные воды северной зоны Казахстана служат основным источником питьевого водоснабжения населенных мест зоны. Они отличаются, как уже указывалось выше очень большой пестротой минерализации и значительными колебаниями запасов и глубины залегания. Для водоснабжения почти всех населенных мест этой зоны используются преимущественно пластовые воды третичных и четвертичных отложений и особенно второй горизонт третичных вод, насыщающий песчаные отложения среднего и верхнего олигоцена.

По своим органолептическим свойствам и физическим показателям грунтовые питьевые воды Северной зоны Казахстана не отличаются особенностями. Обычно вода бесцветна, без запаха и лишь цвет воды в некоторых колодцах желтоватый за редким исключением вода в колодцах прозрачна.

Колеблется и даже в пределах одного населенного пункта лишь глубина колодцев, что характеризуется таблицей 2.

Таблица 2

Показатели глубины залегания грунтовых вод и величины столба воды в колодцах Северной зоны Казахстана

Наименование населенных пунктов	Число исследован. колодцев	Глубина колодцев в *м*		Толщина столба воды в *м*	
		мин.	макс.	мин.	макс.
1. Матывка	38	14	21	0,5	4,1
2. Явленка	38	6,1	12	0,5	3
3. Соколовка . . .	4	3	15	0,76	3
4. Булаево	37	17	28	0,5	1,8
5. Мамлютка	25	3	12	0,75	5
6. Смирново	8	12,1	18	1,25	2,38
7. Кара Гуга	7	14	25	1,6	10
8. Полудино	13	6	18	1,25	2,38
9. Боголюбово . . .	10	6,1	15	0,5	6
10. Пресновка . . .	19	7	15	1	4
11. Кокчетав	54	5	9	0,5	1,2
12. Павлодар	69	4	8,5	0,5	1,8
13. Кустанай	92	6,2	9,5	1,0	1,5
14. Акмолинск . . .	39	3,5	8,5	0,5	1,8

За исключением отдельных населенных пунктов мы не можем отметить значительного колебания в питьевых грунтовых водах, содержания аммиака, нитритов и нитратов, что подтверждается данными таблицы 3.

Если мы не можем отметить значительных колебаний Ph воды, то жесткость воды в градусах как общая, так и постоянная, а также сухой остаток в *мг*/*л* дают и даже в отдельных населенных пунктах значительные колебания, что характеризуется данными таблицы 4.

Таблица 3

Количество аммиака, нитритов и нитратов в питьевых грунтовых водах Северной зоны Казахстана

Населенные пункты	Кол-во исслед. колодцев	Аммиак		Нитриты		Нитраты	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Матывка	38	0	сл.	0,01	1,0	0,5	50,0
2. Явленка	38	0	сл.	0,01	0,5	0,5	50,0
3. Соколовка	17	0	сл.	0,01	0,5	0,5	50,0
4. Булаево	37	0,05	1,0	0,001	0,005	0,5	10,0
5. Мамлютка	25	0,05	0,1	0,002	0,01	0,5	10,0
6. Смирново	8	0,05	0,5	0,01	10,5	0,2	10,0
7. Кара Гуга	7	0,05	2,5	0,001	0,5	0,5	10,5
8. Полудино	13	0	0,05	0,01	0,2	0,5	10,0
9. Боголюбово	10	0,05	0,25	0,001	0,1	2,5	5,0
10. Пресновка	19	0,05	1,0	0,005	0,01	2,0	10,0
11. Кокчетав	54	сл.	0,4	сл.	0,6	сл.	6,1
12. Павлодар	69	сл.	1,0	сл.	0,5	сл.	18,0
13. Кустанай	92	сл.	0,3	сл.	0,5	3,0	41,0
14. Акмолинск	39	сл.	0,4	сл.	0,8	0,7	19,4

Таблица 4

Реакция, количество сухого остатка и жесткость воды в градусах грунтовых вод Северной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число исследован. колодцев	Ph		Сухой остаток в *мг/л*		Жесткость в градусах			
						общая		постоянная	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Матывка	38	7,2	7,6	—	—	12,5	80	3,5	19,0
2. Явленка	38	7,2	7,6	—	—	12,5	58	5,2	19,0
3. Соколовка	4	7,2	7,6	—	—	19	58	5,2	42,0
4. Булаево	37	7,0	7,6	—	—	20	280	—	—
5. Мамлютка	25	7,4	7,5	—	—	30	100	—	—
6. Смирново	8	7,5	7,6	—	—	20	40	—	—
7. Кара Гуга	7	7,4	7,6	—	—	20	80	—	—
8. Полудино	13	7,4	7,6	—	—	20	80	6,2	—
9. Боголюбово	10	7,2	7,4	—	—	15,3	44,2	6,25	28,5
10. Пресновка	19	7,5	7,6	—	—	19,2	41,2	4,8	18,7
11. Кокчетав	54	7,2	7,8	146	698	11,8	31,2	82	11,4
12. Павлодар	69	7,2	7,8	123	667	13,8	28,2	6,3	8,1
13. Кустанай	92	7,0	7,6	360	710	11,3	63,2	4,3	18,6
14. Акмолинск	39	7,2	7,6	364	627	9,8	29,8	4,2	9,2

Еще более значительны колебания в грунтовых водах Северной зоны Казахстана содержания в *мг/л* хлоридов и сульфатов и особенно большие количества их отмечаются во вновь созданных в период освоения целинных и залежных земель совхозов, что видно из таблицы 5.

Окисляемость грунтовых питьевых вод и коли-титр их даже в пределах одного и того же населенного пункта значительно колеблется, что видно из таблицы 6.

В **центральном Казахстане** наиболее распространены трещинные воды, встречающиеся как в виде грунтовых, так и в виде артезианских вод. Местами они выклиниваются на поверхность (ключи и родники), причем чаще всего в Каркаралинском, Кувском и Коунрадском районах Карагандинской области. Встречаются здесь, хотя и реже, подземные воды тектонических трещин и разломов, восходящих и выклинивающихся иногда в виде родников. Преимущественно в песчаниках отмечаются и кар-

Таблица 5

Количество хлоридов и сульфатов в *мг/л* в питьевых грунтовых водах Северной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число исследов. колодцев	Хлориды		Сульфаты	
		мин.	макс.	мин.	макс.
1. Матывка	38	66	1053	20	300
2. Явленка	38	110	750	150	800
3. Соколовка	4	66	250		следы
4. Булаево	37	20	150	следы	1500
5. Мамлютка	25	250	1270	60	200
6. Смирново	8	150	200	сл.	200
7. Кара Гуга	7	20	1270	сл.	450
8. Полудино	13	20	560	20	200
9. Боголюбово	10	144	183	30	60
10. Пресновка	19	39	250	сл.	280
11. Кокчетав	54	12,2	96,3	2,0	44,3
12. Акмолинск	69	18,0	37,0	4,0	19,4
13. Павлодар	69	7,2	411,4	сл.	26,2
14. Кустанай	92	19,0	51,0	сл.	18,0
Совхозы в среднем:					
15. Кайрактинский	—	1424,6		786,6	
16. им. Островского	—	745,5		387,0	
17. Киевский	—	808,7		413,3	
18. Новокиевский	—	456,7		176,5	
19. Парчевский	—	555,2		385,0	
20. Атбасарский	—	1717,6		979,4	
21. им. Сталина	—	416,0		253,0	
22. Раздатный	—	204,0		318,0	
23. Новорыбинский	—	248,0		412,0	
24. Талапсайский	—	315,0		216,0	

Таблица 6

Окисляемость и коли-титр грунтовых питьевых вод Северной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число исследов. колодцев	Окисляемость в *мг/л*		Коли-титр	
		мин.	макс.	мин.	макс.
1. Матывка	38	1,45	6,27	0,4	300
2. Явленка	38	2,14	6,27	4	300
3. Соколовка	3	2,14	4,5	4	100
4. Булаево	37	1,25	5,8	0,1	100
5. Мамлютка	25	3,48	5,8	0,4	100
6. Смирново	8	1,25	3,28	0,4	100
7. Кара Гуга	7	3,48	10,0	0,4	100
8. Полудино	13	1,25	2,38	—	—
9. Боголюбово	10	3,4	4,6	36	100
10. Пресновка	19	1,49	5,33	36	100
11. Кокчетав	54	1,3	7,3	2	100
12. Павлодар	69	1,3	8,1	2	100
13. Кустанай	92	1,4	8,1	6	100
14. Акмолинск	39	2,7	6,9	3	300

стовые источники с дебитом воды от 3 до 5 *л*/сек. (район г. Каркаралинска), а местами до 12—18 *л*/сек. (Коунрадский, Каркаралинский и др. районы).

Воды кремнистых известняков отмечаются в Кайдаульской мульде, расположенной в 13—15 *км* южнее рудника Майкаин. Статический уровень в кремнистых известняках здесь залегает в зависимости от гипсометрического положения на глубине от 1,2 до 28,5 *м*. Удельный дебит скважины при откачке колеблется от 1,25 до 10,7 *л*/сек. Общие вековые

запасы подземных вод всей Кайдаульской синклинали составляют 76,5 миллионов куб. метров, а экономически полезные эксплуатационные запасы — 46 миллионов куб. метр.

Минерализация вод колеблется Майдаульской мульды в пределах: сухой остаток — от 356 до 4068 *мг/л*; жесткость общая — от 11 до 99°. Питание осуществляется за счет атмосферных осадков.

Данные обследования колодцев некоторых центров Центрального Казахстана (число исследованных колодцев, их глубина и дебит, а также толщина водяного столба) приводим в таблице 7.

Таблица 7

Показатели грубины залегания грунтовых вод, их дебита и величина столба воды в колодцах Центрального Казахстана

Наименование пункта	Число исследов. колодцев	Глубина колодцев в *м*		Дебит воды в *л/сек*		Толщина водяного столба в *м*	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс,
1. Караганда	27	4,4	8,8	—	—	1,2	2,0
2. Темир-Тау	9	5,6	9,2	—	—	1,4	2,2
3. Майкудук	2	6,3	9,5	—	—	1,0	1,4
4. Компайнейск	2	4,5	8,5	—	—	0,9	1,2
5. Кенгир	6	5,3	6,9	—	—	0,5	2,1
6. Спасский	7	6,2	10,5	—	—	0,5	1,6
7. Каркаралинск	6	4,5	6,5	—	—	2,5	6,2
8. Егендыбулак	4	5,5	9,0	—	—	4,5	7,2
9. Кирсакпай	12	6,2	10,5	—	—	4,2	9,2
10. Джезказган	11	5,5	11,2	—	—	5,8	9,1
11. Экибастуз	6	6,0	9,5	—	—	6,0	9,2
12. Майкаин	8	2,8	28,2	0,5	10,7	0,5	1,2
13. Семипалатинск	97	4,0	9,2	0,5	7,2	1,2	2,3
14. Актюбинск	71	4,5	8,6	0,6	6,2	0,8	1,9

Мы не могли отметить особенностей по органолептическим свойствам и физическим показателям воды обследованных колодцев. Вода их без запаха, без цвета и прозрачна. Только в некоторых колодцах Каркаралинска отмечается желтоватый оттенок, что, видимо, зависит от содержания железа (0,5—2,0 *мг/л*). Данные о величине сухого остатка и жесткости воды приводим в таблице 8.

Таблица 8

Реакция, количество сухого остатка (в *мг/л*) и жесткость грунтовых вод (в градусах) Центрального Казахстана

Населенные пункты	Число исслед. колодцев	Ph		Сухой остаток в *мг/л*		Жесткость в градусах			
						общая		постоянная	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Караганда	27	7,2	7,8	384	690	10,9	31,3	1,6	8,9
2. Темир-Тау	9	7,0	7,6	460	1249	11,2	23,0	3,0	8,1
3. Майкудук	2	7,2	7,6	420	890	20,0	29,6	6,2	9,4
4. Компайнейск	2	7,0	7,4	480	860	24,2	28,0	8,2	12,4
5. Кенгир	6	7,2	7,8	346	894	12,1	22,4	7,3	14,7
6. Спасский	7	6,8	7,6	418	832	8,9	29,5	1,5	12,8
7. Каркаралинск	6	7,2	7,8	364	618	15,6	20,2	3,6	11,2
8. Егендыбулак	4	7,2	7,6	314	590	14,8	21,2	3,8	12,1
9. Кирсакпай	12	7,2	7,8	920	1472	6,16	20,1	2,8	6,4
10. Джезказган	11	7,2	7,6	880	1218	5,6	17,6	1,2	11,6
11. Экибастуз	6	7,2	7,6	250	1240	6,0	22,0	2,1	14,2
12. Майкаин	8	7,2	7,8	320	960	12,0	26,8	7,2	18,8
13. Семипалатинск	97	6,8	7,6	110	680	6,16	16,3	4,2	10,3
14. Актюбинск	71	7,2	7,8	210	590	12,0	31,3	4,6	10,8

В некоторых колодцах Центрального Казахстана встречаются повышенные количества хлоридов и реже сульфатов. Данные о количестве хлоридов и сульфатов в колодцах Центрального Казахстана приводим в таблице 9.

Таблица 9

Количество хлоридов и сульфатов в *мг/л* в грунтовых питьевых водах Центрального Казахстана

Наименование пунктов	Кол-во исследов. колодцев	Хлориды		Сульфаты	
		мин.	макс.	мин.	макс.
1. Караганда	27	26,8	264,0	57,0	76,0
2. Темир-Тау	9	39,6	240,0	12,0	52,0
3. Майкудук	2	46,0	264,0	14,0	68,0
4. Компайнейск	2	22,4	82,4	46,0	82,4
5. Кенгир	6	15,0	640,0	32,0	86,0
6. Спасский	7	21,6	982,0	28,0	32,8
7. Каркаралинск	6	23,0	30,2	21,3	32,0
8. Егендыбулак	4	21,2	28,6	24,3	36,2
9. Кирсакпай	12	80	590,0	119,3	931,2
10. Джезказган	11	36,0	228,0	26,0	223,0
11. Экибастуз	6	38,0	192,0	32,0	128,0
12. Майкаин	8	26,2	40,0	38,0	86,0
13. Семипалатинск	97	6,0	33,7	сл.	30
14. Актюбинск	71	10,6	47,2	сл.	82

Количество аммиака, нитритов и нитратов в колодцах Центрального Казахстана незначительно, что видно из таблицы 10.

Таблица 10

Количество аммиака, нитритов и нитратов в *мг/л* в грунтовых водах Центральной зоны Казахстана

Наименование пунктов	Число исслед. колодцев	Аммиак		Нитриты		Нитраты	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Караганда	27	сл.	1,0	сл	0,2	0,8	5,4
2. Темир-Тау	9	0	0,5	0,01	6,1	0,5	10,5
3. Майкудук	1	0	0,25	0,01	0,2	0,1	1,2
4. Компайнейск	2	0	0,5	0	сл.	0,1	1,0
5. Кенгир	6	0,1	1,9	0	0,15	0,08	1,2
6. Спасский	7	0,1	1,0	0,01	1,0	0,5	2,0
7. Каркаралинск	6	0	0,1	0	0,5	0,1	3,8
8. Егендыбулак	4	0	сл.	0	сл.	0,1	2,4
9. Карсакпай	12	0,2	2,0	0,001	0,2	0,1	3,6
10. Джезказган	11	0,05	1,15	0,01	1,7	0,5	30,0
11. Экибастуз	6	сл.	1,1	сл.	1,2	0,5	28,0
12. Майкаин	8	сл.	1,2	сл.	0,8	0,2	1,8
13. Семипалатинск	97	сл.	1,0	сл.	0,1	сл.	10,0
14. Актюбинск	71	сл.	0,2	сл.	1,0	сл.	12,0

В **Южной зоне Казахстана** из подземных вод наиболее распространены трещинные как грунтовые, так и артезианские, выходящие местами на поверхность в виде ключей и родников с расходом воды от 1 до 20 *л*/сек (Алма-Атинская, Джамбулская и Южно-Казахстанская области). Встречаются и трещинно-пластовые воды в карстующих известняках и песчаниках.

В Алма-Атинской области подземные воды по количеству и качеству весьма разнообразны. Наиболее распространены, особенно в горной части области, трещинные воды, а в районе Кетменского хребта в известняках

нижнего карбона имеются с бо́льшим дебитом пресные трещинные карстовые воды.

На предгорной равнине встречаются с большим дебитом воды аллювиальных наносов, слабо минерализованные. Общая жесткость их, например, не превышает 6—8°.

В Или (Кокпектинской части области) имеют распространение воды четвертичных отложений, а в высокогорной части (Тянь-Шань) помимо того и палеозойских скальных пород.

В Чу-Таласской впадине (Джамбулская область) распространены со значительным дебитом и хорошего качества аллювиальные воды пойменных террас.

В горной части Южно-Казахстанской области отмечаются хорошего качества трещинные и трещинно-карстовые воды. По органолептическим свойствам и физическим показателям грунтовые питьевые воды Южной зоны Казахстана без особенностей. Степень их минерализации и жесткость в основном, за некоторым исключением, невелики, что подтверждается данными таблицы 11.

Таблица 11

Реакция, количество сухого остатка в *мг/л* и жесткость грунтовых вод в градусах Южной зоны Казахстана

Наименование пункта	Число исслед. колодцев	Ph		Сухой остаток в *мг/л*		Жесткость в градусах			
						общая		постоянная	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Алма-Ата	71	7,2	7,8	131	704	6,5	9,0	0,8	6,2
2. Талды-Курган	63	6,8	7,2	262	630	9,1	41,4	3,6	23,2
3. Текели	16	6,8	7,4	168	630	7,5	12,7	3,2	6,8
4. Карабулак	3	6,8	7,4	365	426	15,5	16,5	—	—
5. Уштобе	7	7,4	7,8	406	1852	14,2	28,7	—	—
6. Ново-Алексеевка	8	6,8	8,0	180	300	8,9	14,0	—	—
7. Жанашар	4	7,0	7,2	198	—	8,9	14,0	—	—
8. Джамбул	53	7,0	7,8	210	840	11,0	52,0	2,0	17,4
9. Чимкент	56	6,8	7,8	143	720	12,6	42,0	3,2	24,0
10. Кзыл-Орда	18	6,8	7,6	136	860	14,0	41,0	4,1	22,0

Количество хлоридов и сульфатов в грунтовых питьевых водах Южной зоны Казахстана, за редким исключением, не превышает установившихся норм, что подтверждается данными таблицы 12.

Таблица 12

Количество хлоридов и сульфатов в *мг/л* в питьевых грунтовых водах Южной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число обследов. колодцев	Хлориды		Сульфаты	
		мин.	макс.	мин.	макс.
1. Алма-Ата	71	3,6	15,2	сл.	74,0
2. Талды-Курган	63	8,4	158,0	сл.	161,8
3. Текели	16	7,2	31,5	15,7	138,2
4. Карабулак	3	14,4	18,0	37,0	65,1
5. Уштобе	7	14,8	239,0	57,6	513,0
6. Ново-Алексеевка	8	5,0	14,0	8,0	28,0
7. Жанашар	4	8,3	16,4	14,0	20,1
8. Джамбул	53	10,0	42,0	сл.	17,0
9. Чимкент	56	15,0	150,0	сл.	392,0
10. Кзыл-Орда	18	28,2	158,0	сл.	240,0

По сравнению с другими зонами Казахстана можно отметить только то, что в грунтовых питьевых водах Южной зоны Казахстана отмечается повышенное количество аммиака, а местами и нитритов, что видно из таблицы 13.

Таблица 13

Количество аммиака, нитритов и нитратов в *мг/л* в питьевых грунтовых водах Южной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число обслед. колодц.	Аммиак		Нитраты		Нитриты	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. г. Алма-Ата	71	сл.	2,5	0,01	1,7	сл.	94
2. Талды-Курган	63	сл.	1,5	сл.	1,2	1,5	38,0
3. Текели	16	0,04	0,06	сл.	0,1	3,3	8,8
4. Карабулак	3	0,02	0,1	сл.	0,01	3,7	9,1
5. Уштобе	7	0,02	0,1	сл.	0,03	4,3	16,6
6. Ново-Алексеевка	8	сл.	0,14	сл.	0,17	0,1	7,8
7. Жанашар	4	0,01	0,1	сл.	0,09	0,6	0,96
8. Джамбул	53	сл.	8,0	сл.	10,0	сл.	30,0
9. Чимкент	56	сл.	1,0	сл.	0,5	0,5	30,0
10. Кзыл-Орда	18	сл.	0,3	сл.	0,5	сл.	32,0

По сравнению с другими зонами Казахстана здесь можно отметить и более повышенные показатели окисляемости и $БПК_5$ (таблица 14).

Таблица 14

Окисляемость, $БПК_5$ и коли-титр питьевых грунтовых вод Южной зоны Казахстана

Населенные пункты	Число обслед. колодц.	Окисляемость в *мг/л*		$БПК_5$		Коли-титр	
		мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Алма-Ата	71	2,1	17,3	0,5	1,0	0,1	300
2. Талды-Курган	63	1,2	12,3	0,8	1,8	1,0	200
3. Текели	16	2,0	2,5	0,5	1,0	—	—
4. Карабулак	3	1,0	2,0	1,1	2,4	—	—
5. Уштобе	7	1,6	5,0	0,2	1,7	1,0	100
6. Ново-Алексеевка	8	0,8	3,4	0,2	1,7	1,0	100
7. Жанашар	4	2,0	4,0	—	—	25	100
8. Джамбул	53	1,2	7,8	0,5	1,8	0,06	100
9. Чимкент	56	2,1	17,3	0,5	2,4	1	100
10. Кзыл-Орда	18	1,2	8,3	0,6	2,8	3	100

Для суждения о качестве грунтовых питьевых вод Казахстана мы приводим соответствующие данные в сопоставительной таблице 15.

Артезианские воды еще слабо используются для питьевого водоснабжения населения Казахстана. В добавок они еще недостаточно разведаны, а местами и сильно минерализованы. Только в городах Казахстана и то только за последние 15—25 лет они начали исследоваться для питьевых надобностей населения, да и то в ограниченных размерах. Только в гор. Караганде артезианские воды более широко, по сравнению с другими населенными пунктами Казахстана, используются для питьевого водоснабжения.

В Северной зоне Казахстана в Павлодарской области артезианские воды обнаружены в верхне-третичных и верхне-меловых отложениях на глубине 400—1 000 *м* с малым дебитом (0,1—3,3 *л*/сек) и значительно минерализованы (сухой остаток 600—2 500 *мг/л*). Примерно с таким же

Таблица 15

Сопоставительные показатели качества грунтовых питьевых вод Северной, Центральной и Южной зон Казахстана

Показатели	Северная зона		Центральная зона		Южная зона	
	мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Число обследов. населен. мест.	24		14		10	
2. Число исследов. колодцев	463		268		299	
3. Глубина колодцев в *м*	3	25	4	2,8	28,2	—
4. Толщина водяного столба в *м*	0,5	5	0,5	9,2	—	—
5. Реакция (Ph)	7,0	7,8	6,8	7,8	—	—
6. Сухой остаток	123,0	710,0	110	1472	136	860
7. Жесткость общая в градусах	12,52	100	5,6	31,3	15,5	41,4
8. Жесткость постоян.	3,5	42	1,6	18,8	0,8	24.0
9. Хлориды в *мг/л*	7,2	1424,0	10,6	982,0	3,6	158,0
10. Сульфаты	сл.	1500,0	сл.	931,0	сл.	513,0
11. Аммиак	0	2,5	0	2,0	сл.	8,0
12. Нитриты	сл.	1,0	сл.	10,1	сл.	10,0
13. Нитраты	сл.	60,0	сл.	30,0	сл.	38,0
14. Окисляемость	1,3	10,0	—	—	0,8	17,3
15. $БПК_5$	—	—	—	—	0,5	2,8
16. Коли-титр	0,1	300	—	—	0,06	300

дебитом и таким же солевым составом артезианские воды обнаружены в Кзыл-Ординской области и устье реки Сыр-Дарьи и еще более минерализованные (сухой остаток 1 500—3 000 *мг/л*) на глубине до 520 *м* в гор. Челкар Актюбинской области в верхне-меловых отложениях.

Данные о санитарно-химическом составе артезианских вод, используемых для питьевого водоснабжения населения Казахстана, приводим в таблице 16.

Таблица 16

Показатели санитарно-химического состава артезианских питьевых вод Казахстана

Города / Показатели	Караганда		Алма-Ата		Джамбул	
	мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.
1. Сухой остаток в *мг/л*	465,0	1131,0	192,0	212,0	—	
2. Хлориды в *мг/л*	64,0	440,0	6,0	7,0	6,0	
3. Сульфаты в *мг/л*	0	0,05	9,9	11,9	61,5	
4. Жесткость общая в °.	11,2	19,0	7,28	9,21	10,3	
5. Жесткость постоян.	0,3	0,5	2,1	2,9	7,5	
6. Аммиак в *мг/л*	0	0,2	0	0,16	0,02	
7. Нитриты »	0	0,003	сл.	0,14	0,06	
8. Нитраты »	—	—	2,0	10,0	1,2	
9. Окисляемость	1,2	4,6	1,2	2,0	0,72	
10. Железо	0,05	1,0	0	0	0	
11. Коли-титр	Свыше 100		Свыше 100		Свыше 100	

Наиболее подходящими для оценки санитарно-химического состава подземных вод Казахстана могут быть и нормы, разработанные профессором Лисицыным для степной полосы юго-востока СССР (б. Донской

округ), климатические, гидрогеологические и др. условия, которые сходны с Казахстаном.

Исходя из этих норм подземные воды подавляющего числа колодцев всех зон Казахстана следует отнести, в основном, к третьей частично к четвертой и пятой категориям, предложенной профессором Лисицыным, классификации.

Кстати заметим, что проф. В. Г. Хлопин абсолютный предел пригодности воды для питьевых надобностей, по классификации проф. Лисицына, считал лежащую между третьей и четвертой категориями.

Из изложенного следует, что вследствие значительной минерализации и ограниченного дебита подземные воды северного и Центрального Казахстана могут быть использованы для питьевых надобностей только частично и в ограниченных количествах. В значительном количестве новых совхозов Северной зоны Казахстана для питьевых надобностей используется вода открытых водоемов (реки и озера), в некоторых из небольших водохранилищ запрудного типа, а в некоторых и из копаней. Отдельные совхозы вынуждены даже доставлять воду для питьевых надобностей на расстоянии до 50, а в отдельных случаях до 90 *км*.

Каковы пути и возможности решения проблемы водоснабжения районов Северного и Центрального Казахстана?

По мнению компетентных гидрогеологов эта проблема в районах Северного Казахстана радикально может быть разрешена в основном за счет зарегулирования стоков рек (Ишим, Тобол и др.). Ежегодно за счет зарегулирования стоков рек Северного Казахстана можно использовать до 800—900 миллионов $м^3$ воды. Соответствующие изыскательские работы уже проведены. Разрабатывается и проект строительства канала Иртыш — Караганда с подачей из нового водохранилища на р. Иртыше воды до 350 $м^3/с$ в Центральный Казахстан. Естественно, что вода из открытых водоемов может быть использована для питьевых надобностей при условии проведения комплекса мероприятий по ее очистке и обезвреживанию.

В районах западного Казахстана проблема водоснабжения и обводнения будет разрешена в основном после окончания строительства канала Урал — Волга.

Из изложенного следует, что для улучшения водоснабжения населенных мест Казахстана и особенно вновь организованных совхозов необходимо:

1. Разработка и осуществление мероприятий по обводнению этой зоны СССР и продолжение изысканий на артезианские воды.

2. Организация систематического единообразного изучения статики и динамики всей жизни подземных вод, используемых или могущих быть использованными для питьевого водоснабжения и, в частности, содержания в них микроэлементов.

3. Усиление контроля за законодательной регламентацией порядка пользования подземными водами и усиление ответственности за действия отрицательно отражающиеся на доброкачественности подземных вод.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОДЗЕМНЫХ ПИТЬЕВЫХ ВОД ЗАПАДНОГО КАЗАХСТАНА В МЕЖДУРЕЧЬИ УРАЛ — ВОЛГА

Проф. *И. С. КОРЯКИН*, асс.: *Г. В. КАЗАНЦЕВА, Н. С. МУХИНА*

Кафедра общей гигиены

На территории Западного Казахстана, расположенного в основном в Прикаспийской низменности в междуречьи Урал — Волга, насчитывается значительное количество совхозов и колхозов с выраженным животноводческим и смешанным направлением хозяйства, ряд крупных промышленных предприятий, потребляющих большое количество воды.

Осуществление задач, поставленных этими постановлениями, позволит поставить на службу социализма только в Западном Казахстане более 8 миллионов гектар земли, что вызовет строительство здесь многих десятков новых совхозов. Естественно, что при строительстве новых совхозов вопросы водоснабжения их будут занимать очень видное место.

Кафедра общей гигиены Казахского госмединститута начиная с 1934 г. проводила совместно с местными санэпидстанциями соответствующие наблюдения и исследования. Они показали, что основными источниками водоснабжения гор. Уральска и значительного количества населенных мест Западного Казахстана служат открытые водоемы (рек Урал, Чаган, Деркул, Илек, Улента и др.) и особенно грунтовые воды.

Западный Казахстан лежит в зоне сухих степей и полупустынь. Климат Западного Казахстана сухой и резко континентальный, переходящий в полупустынно-степной. Средняя температура в июле по многолетним данным 25—26°. В отдельные дни абсолютная т-ра достигает 40—45°. Средняя т-ра в январе составляет 13—16°. Однако нередко наблюдаются морозы в 35—40°. Относительная влажность в летнее время в пределах 20 до 35%. Осадков в среднем за год выпадает 250 *мм*. Испаряемость в 4—5 раз больше годового количества осадков. Естественно, что летом под палящими лучами солнца почва сильно иссушается, резко понижается уровень стояния грунтовых вод, реки сильно мелеют, а самые малые и совершенно пересыхают.

Гидрографическая сеть Западного Казахстана развита слабо. Здесь имеются небольшие реки и немногочисленные озера. Наиболее мощной водной магистралью является р. Урал, которая пересекает область с севера на юг. Среднегодовой расход р. Урала в пределах г. Уральска 360 $м^3$/сек. Остальные реки менее значительны. Среднегодовой расход их в пределах 2—15 $м^3$/сек. Питание открытых водоемов происходит за счет атмосферных осадков и грунтовых вод, что накладывает свой отпечаток и на химический состав воды этих рек. Если в весенний период их солевой состав не отличается от солевого состава воды р. Урала, то во второй половине лета и осенью количество хлоридов определяется в пределах 800—1 200 *мг/л*, сульфатов 50—150 *мг/л*, общая жесткость повышается до 25°, а сухой остаток до 1 200 *мг/л*.

Заметны большие изменения солевого состава в зависимости от сезона года не только в малых реках, но даже в таком мощном водоеме, как река Урал, что освещено в специальной статье данного сборника.

Помимо рек нами было обследовано и два озера из системы Камыш-Самарских озер намеченных для устройства крупного водохранилища канала Волга — Урал с площадью свыше 4 000 квадратных километров; одно озеро около пос. Фокей Джангалинского района и второе — около поселка Новая Казанка. Солевой состав воды озера у п. Новая Казанка: плотный остаток 7,344 *мг/л*, жесткость 35,8°, хлоридов 4,157 *мг/л*. Вода из озер п. Фокей имеет плотный остаток 976 *мг/л*, жесткость 20,2°, хлориды 346,47 *мг/л*. Из этих данных видно, что вода этих озер, как сильно минерализованная в данный момент не может быть использована для питьевых и хозяйственных целей.

В водоснабжении обследованных колхозных поселков колодцы играют значительную роль, причем 98% от общего количества обследованных колодцев составляют шахтные, а только 2% трубчатые. Колодцы в основном являются общественными и расположены около проезжей части улицы. Технически все колодцы оборудованы плохо — сруб над поверхностью почвы составляет 20—40 *см*, крышек, водоподъемных сооружений нет. Забор воды производится индивидуальным ведром с помощью веревок. Замощения вокруг колодцев отсутствуют, поэтому около колодцев лужи грязи. Глубина шахтных колодцев 4—5 метров. Подземная вода в долине р. Урал и в песках пресная, а на запад от р. Урал преимущественно соленая и жесткая.

Особенно трудно в отношении питьевого водоснабжения в Джангалинском районе. Так, в п. Сайхин, который расположен у Западной границы Казахстана вода из 12 шахтных колодцев только в двух из них пресная и может быть использована для питьевых целей. В остальных колодцах вода имеет плотный остаток от 977 до 5 345 *мг/л* (хлоридов 257—2,095 *мг/л*, жесткость 17—52°. Население воду этих колодцев использует только для хозяйственных целей и для поливов огородов. В основном население п. Сайхин снабжается привозной водой из р. Волги.

Трудно с питьевым водоснабжением и в районном центре Джангалинского района в с. Новая Казанка. Это село расположено на берегу Камыш-Самарских озер. Грунтовая вода на территории самого поселка имеет следующий солевой состав: плотный остаток 2 055 *мг/л*, жесткость — 18°, хлоридов 705 *мг/л*. Из приведенных цифр видно, что вода сильно засолена. Для питья пресную воду население подвозит из колодцев, находящихся в барханных песках в 3—7 *км* от поселка. Грунтовые воды в барханных песках имеют совсем иной солевой состав: плотный остаток здесь 333—600 *мг/л*, хлоридов — 20—80 *мг/л*, жесткость в пределах 8—14°. Для добычи грунтовой воды в барханных песках устроены колодцы глубиной в 2—4 *м*, технически совершенно не оборудованные.

В пос. Фокей, находящемся в 25 *км* от Новой Казанки, население для питьевых целей также подвозит воду из колодцев, расположенных в 2—3 *км* от села.

В п. Чапаево, районном центре Чапаевского района, расположенном на берегу р. Урал, вода во всех колодцах слабо минерализована и удовлетворительная по вкусовым качествам. Это подтверждается данными химического анализа: плотный остаток в пределах 400—600 *мг/л*, хлоридов 68—170 *мг/л*, жесткость 10—17° и т. д.

Данные изучения питьевого водоснабжения населенных мест Запад-

ного Казахстана показывают, что грунтовые воды служат основным источником питьевого водоснабжения населенных мест, что характеризуется таблицей 1.

Таблица 1

Сводная таблица источников питьевого водоснабжения населенных мест Западного Казахстана

Наименование совхоза	Кол-во используемых водоисточников		
	водоемов	копаней	колодцев
1. Есенсайский	6	—	56
2. Тайпакский	—	—	55
3. Анкатинский	2	—	45
4. Красный Партизан	3	21	93
5. Им. Н. К. Крупской	6	2	22
6. Лбищевский	—	—	221
7. Железновский	—	—	66
8. Красновский	6	8	32
9. Энбекши-Казахск.	2	3	55
10. Талдыкудукский	—	24	70
11. Каменский	—	5	—
12. Сламихинский	2	16	182
13. Шиповский	2	—	68
Всего:	29	79	993
14. Колхозы	12	2	1710
15. гор. Уральск	2	—	1012

В совхозах преобладающими являются общественные колодцы и по сравнению с колхозными они более благоустроены. Среди колодцев совхозов 27% трубчатые, с насосом, тогда как среди колхозных их только 2%. В гор. Уральске из 1 012 колодцев 952 трубчатые с насосом. Глубина колодцев до дна, высота столба воды и температура воды в них характеризуются таблицей 2.

Таблица 2

Характеристика глубины колодцев высотой столба и температура воды в них совхозов Западного Казахстана

Наименование совхоза	Число колодцев	Глубина колодца до дна				Высота столба воды				Температура воды	
		5 м	5—10 м	10—15 м	свыше 15 м	1 м	1—2 м	2—3 м	свыше 3 м	10°	10—15°
1. Красновский	32	2	22	4	4	1	10	14	7	32	—
2. Шиповский	68	9	5	25	29	4	15	—	42	68	—
3. Сламихинский	92	—	64	—	—	28	34	24	—	92	—
4. Талдыкудукский	70	29	41	—	—	5	17	28	20	70	—
5. Есенсайский	56	—	56	—	—	—	56	—	—	52	4
6. Железновский	66	1	60	5	—	27	14	9	16	66	—
7. Им. Н. К. Крупской	22	8	10	4	—	2	13	1	60	22	—
8. Каменский	22	2	7	7	12	8	9	1	10	28	—
9. Анкатинский	45	17	28	—	—	20	20	4	1	43	2
10. Тайпакский	55	11	41	—	3	30	21	2	2	55	—
11. Энбекши-Казах.	55	23	32	—	—	8	13	13	21	55	—
12. Лбищенский	221	4	216	—	—	8	206	6	1	221	—
Всего:	993	106	582	45	48	137	428	102	132	804	6
13. Колхозы	29	17	11	—	—	16	12	—	—	7	19
15. г. Уральск	1012	87	902	23	—	818	194	—	—	118	894

Междуречье Волга — Урал может быть отнесено к району распространения пластовых вод пестрого химического состава, циркулирующих среди третичных и четвертичных отложений равнинных, степных и лесостепных областей.

Данные санитарно-химических анализов колодезных вод показывают, что они значительно минерализованы, содержат повышенные количества хлоридов и сульфатов и по своему солевому составу, особенно южной половины Западного Казахстана, сходны с нормами, установленными для Екатеринославской губернии Б. А. Буткевичем и для Юго-Востока СССР К. И. Лисицыным.

Данные о количестве хлоридов в *мг/л* в колодцах Западного Казахстана приводим в таблице 3.

Таблица 3

Содержание хлоридов в воде колодцев Западного Казахстана

Наименование совхоза	Число колодцев	Содержание хлоридов в *мг/л*				
		до 200	200—500	500—2000	2000—3000	свыше 3000
1. Есенсайский	56	19	31	2	4	—
2. Тайпакский	55	14	28	8	2	2
3. Анкатинский	45	13	22	9	1	—
4. Красный Партизан	93	9	16	7	6	41
5. Им. Н. К. Крупской	22	2	10	8	2	—
6. Лбищенский	221	21	82	59	39	21
7. Железновский	66	30	19	7	10	—
8. Красновский	32	26	2	2	2	—
9. Энбекши-Казахск.	55	4	12	21	3	6
10. Талды-Кудукский	70	6	4	18	11	23
11. Каменский	28	24	1	3	—	—
12. Сламихинский	182	24	44	8	18	80
13. Шиповский	68	51	12	5	—	—
Всего:	993	243	324	157	96	173
14. Колхозы	29	13	11	2	—	—
15. гор. Уральск	1012	129	981	2	—	—

Таблица 4

Количество сульфатов в *мг/л* и жесткости воды в градусах

Совхозы	Число колодцев	Сульфаты в *мг/л*			Общая жесткость (в градусах)		
		до 50	50—100	свыше 100	до 20	20—40	свыше 40
1. Красновский	32	17	13	2	9	19	4
2. Шиповский	68	35	20	13	48	18	2
3. Каменский	28	17	9	2	3	22	2
4. Сламихинский	92	39	46	7	3	11	78
5. Талды-Кудукс.	70	14	7	49	5	5	60
6. Есенсойский	56	22	26	8	1	31	24
7. Железновский	66	12	31	13	13	37	16
8. Им. Н. К. Крупской	22	12	6	4	—	—	22
9. Калтинский	45	32	8	5	9	12	24
10. Тайпакский	55	50	2	3	—	19	26
11. Энбекши-Казахск.	55	48	7	—	—	—	55
12. Красный Партизан	93	63	18	12	11	45	37
13. Лбищенский	221	198	23	—	—	163	58
Всего:	993	559	216	218	102	453	438
14. Колхозы	29	20	5	3	15	10	4
15. г. Уральск	1012	152	693	267	—	869	143

Данные о количестве сульфатов в *мг/л* в питьевых водах Западного Казахстана, а также о жесткости воды в градусах приводим в таблице 4.

В качестве наиболее подходящего критерия для оценки вкусовых достоинств и химического состава грунтовых вод Западного Казахстана мы считаем возможным принять, как указывалось выше нормы оценки их, разработанные проф. Лисицыным, для степной полосы юго-востока СССР (б. Донской округ), климатические, гидрогеологические и др. условия которой до некоторой степени сходны с Казахстаном. Эти нормы, получившие определенное признание, в миллиграммах на литр таковы:

Таблица 4

Количество сульфатов в *мг/л* и жесткости воды в градусах

Категория	Сухой остаток	Хлориды	Сульфаты	Общая жесткость в немецких градусах
1 Хорошая, пресная, питьевая (для варева и стирки), от очень мягкой до довольно жесткой (низкие переходы даже в пределах этих норм могут вызвать расстройство желудка: дело привычки)	0 — 600	0 — 100	0 — 200	0 — 20
2 Удовлетворительная, пресная, питьевая, плохая хозяйственная (стирка)	600 — 1000	100 — 150	200 — 300	20 — 30
3 Допустимо пресная питьевая, плохая хозяйственная (стирка), очень жесткая там, где имеются хорошие не пресные воды, эти воды кажутся слабо солоноватыми.	1000 — 1500	150 — 200	300 — 500	30 — 40
4 Допустимая по нужде, чуть солоноватая (у границы пресных и солёных вод). Очень плохая хозяйственная крайне жесткая.	1500 — 2500	200 — 400	500 — 1000	40 — 60
5 Обычно заметно солоноватая, пьется в крайней нужде.	2500 — 4000	400 — 800	1000 — 1500	60 — 150
6 Явно резко соленая, но жаждущий еще может напиться.	4500 — 5000	800 — 1500	1500 — 2000	200
7 Приблизительно предельная, еще годная для водопоя скота.	до 5000	до 3000	до 3000	до 300

Исходя из приведенных норм, воду подавляющего числа колодцев Северо-Западного Казахстана следует отнести в основном к третьей и частично к четвертой и пятой категориям.

Кстати заметим, что проф. Хлопин абсолютный предел пригодности воды для питьевых надобностей, по этой классификации, считал лежащим между третьей и четвертой категориями. Мы намеренно не даем вкусовую оценку воды колодцев Западного Казахстана. Давать вкусовую оценку по одному какому-либо ингредиенту абсурдно, т. к. воды всегда не только разных населенных мест, но даже в пределах одного и того же населенного пункта по комбинации солей всегда различны.

Мудрая русская народная поговорка, гласящая «на вкус и цвет товарища нет», особенно применима здесь. Более или менее длительном

употреблении одной и той же воды быстро создает к ней привычку. Так, например, жителям Западного Казахстана, пользующимся колодезной водой, и приезжающим в гор Алма-Ату, вода Алма-Атинского водопровода кажется «пустой», не способной удовлетворить жажду.

Несмотря на очень высокую степень минерализации грунтовых вод населенных мест Западного Казахстана, вредного действия этого фактора на повышение заболеваемости населения, в частности и кишечными расстройствами, мы отметить не можем. Это подтверждается сравнительными данными заболеваемости населения по сравнению с другими областями КазССР в относительных показателях.

Из приведенных данных видно, что:

1. Грунтовые воды все еще продолжают служить одним из главных источников питьевого водоснабжения населения Западного Казахстана.
2. Количество общественных колодцев невелико.
3. Колодцы в подавляющем большинстве недостаточно благоустроены (нет крышек, замощенных скатов для стока воды, глиняных замков и т. д.).

Общие свойства воды колодцев характеризуются:

1. Высокой общей минерализацией.
2. Повышенным содержанием хлоридов.
3. Большим диапазоном в колебании содержания сульфатов.
4. Вода подавляющего большинства колодцев относится к типу неглубоких или поверхностных.

Для улучшения водоснабжения значительного количества населенных мест и особенно южной половины Западного Казахстана, необходимо проведение изысканий на артезианские воды и также разработка и осуществление мероприятий по обводнению этой зоны СССР.

Пробное бурение на изыскание артезианских вод, проведенное в районе гор. Уральска (мясокомбинат) в 1934 г., дало благоприятные результаты. Артезианская вода хорошего качества была обнаружена на глубине 60 *м*. Район мясокомбината находится в 8 *км* от г. Уральска. Очень хорошего качества вода и на глубине 16 *м* в буровом колодце затона им. Чапаева Уральского госпароходства, расположенного в непосредственной близости (100 *м*) от мясокомбината. Дебит воды этих источников не определялся.

Исходя из опыта этих благоприятных попыток найти хорошую питьевую воду, целесообразно продолжить изыскания на наличие хорошего качества подземных вод в Прикаспийской низменности, в междуречьи Урал — Волга.

Одновременно необходимо провести мероприятия по реконструкции колодезного водоснабжения путем переоборудования шахтных колодцев, где это возможно и требуется по санитарным показаниям на трубчатые, а также благоустройство территории вокруг колодцев (устройство скатов, глиняных замков и т. д.).

Следует организовать в Западном Казахстане систематическое единообразное изучение статики и динамики всей жизни водоемов, используемых или могущих быть использованными для питьевого водоснабжения, и в частности процессов загрязнения и самоочищения в них. Особенно это относится к водохранилищам и копаням.

Необходимо и осуществление законодательной регламентации порядка пользования подземными водами и открытыми водоемами, а также усиление ответственности за действия, могущие отразиться на доброкачественности воды в водоемах и на подземных водах.

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СИЛИКОЗА ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ КОНТАКТА С ДВУОКИСЬЮ КРЕМНИЯ

Р. А. САТПАЕВА

В обширной литературе, посвященной проблеме силикоза, мало уделено внимания изучению вопроса о так называемом позднем силикозе. Между тем изучение данного вопроса, как известно, представляет теоретический интерес и практическое значение. Описание так называемого позднего пневмокониоза дается в работе Н. А. Вигдорчик и А. А. Егунова. Авторы наблюдали случаи позднего развития выраженной формы пневмокониоза спустя 14 лет после прекращения контакта с пылью, по разлому полевого шпата.

Динамические наблюдения М. М. Батшевой и Е. Я. Гольденберга над рабочими Донбасса, заболевшими пневмокониозом, показали прогрессирование легочного процесса у части рабочих уже после ухода из пылевой профессии. А. М. Задворных на своем материале неоднократно наблюдала, что рабочие, освобожденные от работы в шахте и не имеющие в дальнейшем с ней никакого общения, давали определенную картину прогрессирования силикотического процесса в легких. При этом, как отмечает автор, прогрессирование процесса шло не всегда параллельно давности стажа. Беме (Böhme) приводит материал исследования 200 каменотесов, ушедших с производства из-за силикоза. Обследование этих рабочих, спустя 2 года после их ухода, обнаружило дальнейшее прогрессирующее развитие фиброзного процесса. При этом было зафиксировано прогрессирование силикоза у ушедших с производства в первой стадии силикоза в 20% случаев, во II — в 40%, в III стадии — в 100%. Наблюдения С. М. Генкина также показали, что прогрессирование процесса после ухода с пыльной работы возможно и при «чистом» силикозе. Подобные наблюдения за больными силикозом, освобожденными от работы в забое, описываются рядом авторов (И. В. Туляков, С. Е. Горбовицкий, Никод (Nicod) и др.). С приведенными данными согласуются и экспериментальные исследования А. В. Вальтера. Автор в опытах с запылением кроликов кварцевой пылью наблюдал, что начавшееся пролиферативное воспаление легочной ткани при вдыхании кварцевой пыли продолжает развиваться и тогда, когда дальнейшее вдыхание пыли уже прекращено. Таким образом, на основании приведенных, а также и других литературных данных, стало известно, что силикоз может прогрессировать и после прекращения контакта с пылью, и чем больше выражен силикоз, тем чаще наблюдается прогрессирование процесса после ухода с пыльной работы. Однако по вопросу о причине этого прогрессирования, т. е. о механизме развития патологического процесса так называемого позднего силикоза, в литературе нет единства взглядов. Н. А. Вигдорчик механизм развития позднего силикоза объясняет образованием в легких «депо» кварцевой пыли. Автор при этом утверждает, что ввиду крайней медленности растворения этой пыли, даже сравнительно небольшое количество ее, обеспечивает возможность образования раствора кварца в течение

многих лет. Подобной же точки зрения придерживаются и некоторые другие авторы. Однако современное состояние вопроса о патогенезе силикоза позволяет отнестись критически к признанию роли депонировавшейся кварцевой пыли в тканях, как об единственной причине процесса прогрессирования силикоза. Как показали новейшие исследования последних лет, процесс прогрессирования может зависеть от ряда и других моментов, в первую очередь может находиться в определенной зависимости от изменений нормальной деятельности центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга при силикозе.

Так, согласно современным воззрениям о патогенетической сущности силикоза, Б. И. Марцинковский сообщает, что направленность реакции организма на внедрившуюся силициевую пыль следует искать в механизмах кортико-висцеральной регуляции. Исходя из этого положения, автор считает, что образовавшиеся при силикозе изменения в свою очередь являются источником раздражения и дальнейшее развитие фиброза может уже происходить и без непосредственного воздействия пыли. С этой точки зрения автор объясняет констатируемый им совершенно четкий клинический силикоз у рабочего через 3—4 года после оставления им производства и прекращения контакта с силициевой пылью. Динамические наблюдения Д. М. Зислина над группой больных силикозом, прекративших контакт с кварцсодержащей пылью на протяжении 2—6 лет, показали, что основной причиной прогрессирования силикоза является осложнение его туберкулезом. По данным автора, при неосложненном силикозе I и II стадий прогрессирование пневмосклероза наблюдалось редко. На такой же точке зрения стоит А. Г. Гольдельман. Диспансерные наблюдения Л. И. Эльяшева показали, что силикотический процесс может быть обнаружен спустя многие годы после прекращения работы в силикозоопасной профессии (так называемый поздний силикоз). При этом автор утверждает, что осложнение силикоза туберкулезом легких и рецидивирующей пневмонией является главным фактором прогрессирования силикоза даже после оставления пыльной работы. Клиническое обследование К. Г. Абрамовичем группы выведенных по силикозу горняков Кривбасса обнаружило факт прогрессирования силикоза и силикотуберкулеза в 29,3% случаев; в большинстве случаев (около 60%), как утверждает автор, силикоз оставался стабильным на протяжении 4—5 лет динамического наблюдения; вместе с этим в 11% отмечено уменьшение степени силикотического процесса и исчезновение признаков туберкулеза легких. А. Н. Буторина, изучая течение силикоза у больных, прекративших контакт с кремниевой пылью, сообщает о двух случаях обратного развития силикоза. Поскольку в обширной литературе по клинике силикоза нет указаний об обратном развитии силикоза, то, нам кажется, правы в этом отношении те авторы, которые считают, что подобные случаи в известной мере свидетельствуют о недостаточно мотивированной диагностике (гипердиагностике) силикоза при первых массовых медицинских осмотрах горняков на отдельных рудниках.

Как уже было сказано выше, в проблеме силикоза особое место занимает вопрос о так называемом позднем силикозе.

Динамическое наблюдение на протяжении длительного срока (1949—1955) над большой группой (184 человека) больных неосложненным силикозом в различных его стадиях на Сокольном руднике Лениногорского полиметаллического комбината дало нам возможность судить о динамике силикотического процесса.

Так, повторное клинико-рентгенологическое исследование одних и тех же больных неосложненным силикозом, находившихся под нашим наблюдением, установили у 13% больных определенную картину про-

грессирования силикотического процесса, спустя 2—8 лет после прекращения контакта с SiO_2. При этом у подавляющего большинства больных прогрессирование силикотического процесса сочеталось и, по-видимому, объяснялось присоединением туберкулезного процесса или же обострением ранее заживших туберкулезных очагов, в результате ослабления противотуберкулезного иммунитета, обусловленного хронически текущим силикозом.

Следует отметить, что процент осложнений силикоза туберкулезной инфекцией прогрессивно нарастает от I к III стадии силикоза. Это подтверждают следующие данные: из 98 больных силикозом I стадии прогрессирование, после прекращения контакта с пылью, мы обнаружили у 5,1% — в связи с присоединившимся туберкулезом легких; из 70 больных II стадии прогрессирование отмечено у 12,8%, из 16 в III стадии — у 31,2% больных, у всех — в связи с осложнением туберкулезной инфекцией.

О значении осложнения силикоза туберкулезной инфекцией говорит и то, что в подавляющем большинстве случаев причиной смерти больных силикозом является туберкулез.

Только у небольшой группы (6,3%) больных I и II стадий неосложненного силикоза мы отметили наличие прогрессирования без участия туберкулезной инфекции, т. е. где участие ее с известной достоверностью было исключено; это давало основание полагать, что нередко основными моментами, способствовавшими прогрессированию силикоза, служили неблагоприятные метеорологические факторы, иногда интеркуррентные инфекции (грипп, сезонный катар дыхательных путей); последние, по-видимому, обусловливали повторные обострения хронического бронхита и интерстициальной пневмонии, развивающейся и рецидивирующей на фоне измененной силикотическим процессом легочной ткани.

Как показали наши длительные наблюдения, сочетание силикоза с интеркуррентными заболеваниями и с туберкулезом, осложняющее течение основного процесса ухудшает прогноз при силикозе.

Закономерности прогрессирования силикотического процесса в зависимости от давности стажа подземной работы и возраста обследуемых установить не удалось.

Хотя факт прогрессирования силикоза на нашем материале отмечен в сравнительно небольшом проценте случаев, все же нет основания говорить о стабильности патологического процесса при силикозе. Об этом свидетельствуют результаты наших исследований, ведущихся в различных направлениях (клинико-рентгенологическом, клинико-физиологическом, биохимическом, патоморфологическом, спектрографическом и многих других), показавших недостаточность ряда жизненных функций целостного организма при силикозе, т. е. наличие комплексных изменений, с нарушением функционального состояния систем дыхания, кровообращения, крови, пищеварения и других органов и систем, которые от сравнительно ранних стадий силикоза к поздним и при дальнейшем динамическом наблюдении, давали все более выраженные отклонения от нормальных величин функциональных показателей состояния указанных органов и систем при силикозе.

Отсюда естественно полагать, что при силикозе, как и при других патологических процессах в организме, имеет место не только сочетание морфологических изменений и функциональных нарушений системы дыхания в различных вариациях, но между ними существует теснейшая взаимосвязь, взаимообусловленность. Своеобразные морфологические изменения, наблюдаемые при силикозе, характеризующие решающее значение кварцсодержащей пыли в происхождении силикоза, с одной

стороны, и возникшие при этом функциональные расстройства — с другой, в свою очередь могут быть причиной дальнейших, более глубоких, морфологических изменений и функциональных нарушений.

Из сказанного вытекает, что неосложненный силикоз может прогрессировать после прекращения контакта с двуокисью кремния (SiO_2) и без непосредственного воздействия пыли, и чем больше выражен силикоз при первичном обследовании больных, тем чаще может наблюдаться прогрессирование процесса и после ухода с пыльной работы.

Все это позволяет говорить о необходимости дальнейших исследований по вопросу «позднего» силикоза.

Данные некоторых авторов об обратном развитии силикоза на нашем материале не подтверждаются.

ВЫВОДЫ

1) Сочетание силикоза с интеркуррентными заболеваниями и с туберкулезом, осложняющее течение основного процесса, ухудшает прогноз при силикозе.

2) Возможность прогрессирования силикоза после прекращения контакта с двуокисью кремния на нашем материале полностью подтверждается.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ ВЕЛЬТМАНА И ФОРМОЛОВОЙ РЕАКЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА*

Е. М. ОЧКУР и В. Г. ГОРДИЕНКО

Кафедра госпитальной терапии педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов

Литературные данные свидетельствуют о том, что при болезни Боткина удлиняется коагуляционная проба Вельтмана (М. И. Марголина, 1939; А. Л. Мясников, 1949, 1956; Г. И. Щукина, 1950; Д. Н. Окунь, 1950; Р. Л. Блох, 1951; А. В. Мысляева, 1953 и др.).

Отмечается определенный параллелизм между тяжестью болезни и интенсивностью пробы Вельтмана (Р. Л. Блох, 1951; З. Н. Иванова, 1955 и др.). Тяжелое течение болезни, с резко выраженными дистрофическими изменениями печени, сопровождается удлинением коагуляционного ряда (сдвиг вправо). Легкое течение болезни Боткина с нерезко выраженными структурными изменениями печени с одновременным эксудативно-инфильтративным процессом в межуточной ткани нивелирует правый сдвиг (С. Р. Белоус, 1956).

Укорочение коагуляционного ряда (сдвиг влево) на протяжении болезни Боткина может возникнуть при осложнении основного процесса холангитом, холециститом (Г. И. Щукина, 1950) или при присоединении интеркуррентного заболевания, вызывающего укорочение коагуляционного ряда (М. И. Марголина, 1939).

Считают, что коагуляционная проба Вельтмана, наряду с другими клиническими и лабораторными данными, имеет диагностическое значение для выявления более резкого поражения паренхимы печени, раннего выявления возможного осложнения холангитом (С. Р. Белоус, 1956). Проба имеет дифференциально-диагностическое значение для отличия эпидемического гепатита от механической желтухи в начале заболевания (Г. М. Смиллер, 1951), а также прогностическое значение при динамическом изучении коагуляционной пробы одновременно с другими коллоидными реакциями (В. А. Каневский, 1948; Г. И. Щукина, 1950; З. Н. Иванова, 1955).

Несмотря на клиническое выздоровление, остающееся удлинение коагуляционной пробы Вельтмана указывает на неполное восстановление функции печени (М. И. Марголина, 1939; Д. Н. Окунь, 1950).

При легкой форме болезни Боткина выпадает отрицательная формоловая реакция. Положительная формоловая реакция наблюдается при тяжелом течении эпидемического гепатита, особенно при развитии осложнений в виде токсической дистрофии или цирротических изменений печени (Г. М. Смилер, 1951; З. Н. Иванова, 1955; Е. М. Очкур и В. Г. Гордиенко, 1956; А. И. Борохов, 1957).

Целью настоящей работы является изучение коагуляционной пробы Вельтмана и формоловой реакции в динамике у больных болезнью Боткина во время вспышки в 1956—1957 гг.

Под нашим наблюдением находилось 86 больных острым вирусным

---

* Доложена 20. IV 1960 г. на XXXI итоговой научной конференции Казахского государственного медицинского института.

гепатитом. В возрасте до 20 лет было 27 больных, от 20 до 29 лет — 50 больных, от 30 до 39 лет — 6 больных и старше 40 лет — три больных. Мужчин было 32, женщин — 54. Таким образом, превалировали больные молодого возраста.

Больные, в основном, поступали в стационар на 3—4 день заболевания и у большинства продолжительность болезни составляла 3—4 недели. Преджелтушный период у 63 из 86 больных протекал с выраженными диспептическими явлениями.

У 71 больного течение болезни было легким, у 15 — тяжелым. У 67 больных с легким течением заболевания наблюдалась незначительная желтушность кожных покровов и слизистых оболочек; у 4 больных желтуха была более выраженной. Увеличенная печень, отмеченная при поступлении в стационар у 66 больных, к моменту выписки сократилась у всех больных. Селезенка была увеличена у 8 из 71 больного. Брадикардия и гипотония имели место у половины больных с легким течением болезни Боткина.

При исследовании крови повышенное содержание гемоглобина (свыше 92 единиц) и количества эритроцитов (больше 5 млн. в 1 *мм*^{3}) наблюдалось у 30 больных из 71. Замедленная реакция оседания эритроцитов была обнаружена у 14 больных, а ускоренная — у 6 из 71 больного. Лейкопения наблюдалась у 22 больных из 71, а лейкоцитоз — у четырех больных.

Тяжелое течение болезни Боткина сопровождалось выраженной желтухой и значительным увеличением печени у всех 15 больных. При клиническом выздоровлении у 3 из 14 больных печень оставалась увеличенной. Селезенка была увеличена у 6 из 15 больных. При тяжелом течении болезни Боткина брадикардия была установлена у 12 из 15 больных, а гипотония — у 10 из 15 больных. Изменения крови характеризовались полиглобулией и эритроцитозом у 5 из 15 больных. Ускоренная реакция оседания эритроцитов была отмечена у 5 больных, а замедленная у 6 из 15 больных с тяжелым течением болезни. Лейкопения была у 4, а лейкоцитоз — у 5 из 15 больных.

У всех больных как с легким, так и тяжелым течением заболевания наблюдалось повышенное содержание билирубина от 1 до 28 *мг*%, который быстро приходил к норме с улучшением состояния больных.

Наряду с общими клиническими методами исследования у всех больных определялась в динамике коагуляционная проба Вельтмана, формоловая реакция и билирубин крови. Всего было произведено 318 исследований крови в этом направлении.

Результаты коагуляционной пробы Вельтмана и формоловой реакции, исследованные у больных с легким и тяжелым течением болезни Боткина, показаны в таблице 1.

Таблица 1

Течение болезни Боткина	Всего больных	Коагуляционная проба Вельтмана			Формоловая реакция	
		укорочена	нормальная	удлинена	положительная	отрицательная
Легкое	71	2	10	59	—	71
Тяжелое	15	2	—	13	10	5
Всего:	86	4	10	72	10	76

Как видно из таблицы 1, при легком течении болезни Боткина удлинение коагуляционного ряда наблюдалось у большинства (59 из 71) больных, укорочение — у двух. Нормальная проба Вельтмана отмечена у 10 больных.

Следует отметить, что удлинение коагуляционного ряда при легком течении болезни не превышало 8 пробирок.

Повторное определение пробы Вельтмана, при улучшении общего состояния больных, показало нормальную пробу Вельтмана у всех исследованных в этом направлении больных.

Формоловая реакция была отрицательной у всех больных с легким течением заболевания.

Тяжелое течение болезни сопровождалось изменением коагуляционного ряда у всех больных, причем удлинение коагуляционного ряда было у 13 больных, а укорочение — у двух. Серокоагуляция наступила в 9 пробирках у 8 больных, в 10 — у четырех и в 11 — у одной больной (с летальным исходом).

При повторных определениях пробы Вельтмана, в связи с ухудшением состояния больных, в части случаев наблюдалось удлинение коагуляционного ряда до 10 пробирок, тогда как первое исследование показывало серокоагуляцию в 9 пробирках.

Перед выпиской из стационара, при улучшении объективных показателей, нормальная проба Вельтмана наблюдалась у 12 больных и у одного больного серокоагуляция наступила в 8 пробирках.

Формоловая реакция у больных с тяжелым течением болезни была положительной у 10 из 15 больных. При выписке из стационара у 11 больных формоловая реакция стала отрицательной, а у одного — оставалась положительной.

У четырех больных с укорочением коагуляционного ряда до 4—5 пробирок при обследовании были обнаружены другие заболевания (ангина — один больной, пневмония — один, холецистит — 2 больных), которые, по-видимому, обусловили укорочение коагуляционного ряда.

При изучении пробы Вельтмана, РОЭ и билирубина крови нам не удалось установить параллелизма между этими показателями у больных как с легким, так и с тяжелым течением болезни.

Подводя итог всему изложенному можно прийти к заключению, что коагуляционная проба Вельтмана и формоловая реакция наряду с клиническими и другими лабораторными методами исследования могут служить целям диагностики и прогноза при болезни Боткина. Кроме того с помощью пробы Вельтмана возможно обнаружить бессимптомно протекающие поражения желчного пузыря.

Помимо сказанного эти пробы настолько просты, что должны быть внедрены не только в практику стационаров, но и поликлиник.

ВЫВОДЫ

1. Удлинение коагуляционного ряда (сдвиг вправо) наблюдается у преимущественного большинства больных при легком и тяжелом течении болезни Боткина. Особенно выражен сдвиг вправо при тяжелом течении заболевания.

2. Укорочение коагуляционного ряда при болезни Боткина свидетельствует о сопутствующем заболевании воспалительного характера как желчных путей, так и других систем.

3. Положительная формоловая реакция выпадает у преимущественного большинства больных с тяжелым течением заболевания. Легкое течение болезни сопровождается отрицательной формоловой реакцией.

4. Легкое течение болезни Боткина характеризуется менее выраженной желтухой, небольшим увеличением печени, увеличением селезенки у части больных и наличием брадикардии и гипотонии у половины больных.

5. Почти у половины больных с легким течением процесса наблюдается полиглобулия и эритроцитоз: у одной трети больных отмечается лейкопения, у одной пятой — замедленная реакция оседания эритроцитов. Лейкоцитоз и ускоренная РОЭ имели место у небольшого числа больных.

6. При тяжелом течении болезни Боткина наблюдается более выраженная желтуха и значительное увеличение печени у всех больных. Селезенка увеличена почти у одной трети больных. У преобладающего большинства больных отмечена брадикардия и гипотония.

7. Полиглобулия, эритроцитоз, ускоренная РОЭ и лейкоцитоз наблюдались у одной трети больных с тяжелым течением заболевания. Замедленная РОЭ отмечена несколько чаще, а лейкопения — реже.

ЛИТЕРАТУРА

БЕЛОУС С. Р.— О диагностическом значении коагуляциононой пробы (реакция Вельтмана). Терапевтический архив, 1956, XXVIII, 7, 68—75.

БЛОХ Р. Д.— Клиническое значение коллоидных реакций крови при заболеваниях печени. Терапевтический архив, 1951, 1, 46—51.

БОРОХОВ А. И.— Дифференциально-диагностическое и прогностическое значение формоловой реакции при различных заболеваниях. Клиническая медицина, 1957, XXXIV, 1 (приложение), стр. 23.

ИВАНОВА З. Н.— Коллоидные реакции в клинике внутренних болезней. Кандидатская диссертация, М, 1955.

КАНЕВСКИЙ В. А.— Реакция Вельтмана и ее диагностическое значение при заболеваниях печени. Клиническая медицина, 1948, XXVI, 8.

МАРГОЛИНА М. И.— Диагностическое и прогностическое значение реакции Вельтмана при заболеваниях печени и сердечно-сосудистой системы. Врачебное дело, 1939, 5, 353—358.

МЫСЛЯЕВА А. В.— Материалы к патологии различных форм болезни Боткина. Кандидатская диссертация, Алма-Ата, 1953.

МЯСНИКОВ А. Л.— Болезни печени, Медгиз, 1949.

МЯСНИКОВ А. Л. Болезни печени и желчных путей. Москва, 1956.

ОКУНЬ Д. Н.— Клиническая ценность некоторых функциональных проб при различных патологических состояниях печени. Кандидатская диссертация. Алма-Ата, 1950.

ОЧКУР Е. М. и ГОРДИЕНКО В. Г.— Болезнь Боткина по материалам клиники госпитальной терапии. Здравоохр. Казахстана, 1956, 9, 18—20.

СМИЛЛЕР Г. М.— Осадочные сывороточные реакции при эпидемическом гепатите и других поражениях печени. Врачебное дело, 1951, 6, 517—520.

ЩУКИНА Г. И.— Диагностическое значение реакции коагуляции белков сыворотки крови при внутренних заболеваниях. Кандидатская диссертация. Ленинград, 1950.

СОСТОЯНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

А. В. ГОРЯЧЕВА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. *М. А. Бренер*)

С целью изучения капиллярного кровообращения у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, мы избрали следующие методы: капилляроскопию, пробу Нестерова на стойкость капилляров, пробу Шульца (определение тонуса капилляров по времени кровотечения из пальца, погруженного в раствор цитрата натрия 1,34%, норма 120—150 секунд), кантаридиновую пробу и электротермометрию.

Всего обследовано 25 больных с хроническим бронхитом и эмфиземой легких. Из них у одного больного диагностирован хронический бронхит, у одной больной хронический бронхит сочетался с обострением хронической интерстициальной пневмонии. У 23 больных с хроническим бронхитом определялась эмфизема легких, причем у 14 из них имелись очаги пневмонии различной давности.

Среди больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких было 17 мужчин и 8 женщин. По возрасту они распределялись следующим образом: от 17 до 40 лет — 3 человека, от 41 до 60 лет — 17 и свыше 60 лет — 6 человек. По клиническим данным без выраженной легочной недостаточности (I степень по А. Г. Дембо) было четверо больных, с выраженной легочной недостаточностью (II степень по А. Г. Дембо) — 7, с легочно-сердечной недостаточностью — 14 больных, среди последних с нарушением кровообращения I степени был один человек, II степени — девять, III степени — четыре. У всех больных (по результатам спирометрии, оксигемометрии, пробы с нагрузкой и задержкой дыхания) отмечено нарушение функции внешнего дыхания. Эти нарушения функции внешнего дыхания нарастали в большинстве случаев параллельно степени легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Артериальное давление у всех больных было нормальное, венозное — у большинства больных (у 17 из 25) понижено.

Скорость кровотока в малом кругу кровообращения у преобладающей части больных была замедлена (у 20 из 25). Чаще всего замедление скорости кровотока в малом кругу кровообращения отмечалось у лиц с выраженной легочной недостаточностью и легочно-сердечной недостаточностью. Замедление скорости кровотока в большом кругу кровообращения наблюдалось преимущественно у больных с признаками легочно-сердечной недостаточности.

Изучение состояния капиллярного кровообращения у всех 25 больных проводилось при поступлении и выписке, иногда в средине лечения.

Результаты капилляроскопических исследований представлены в таблице 1.

Из таблицы следует, что капилляроскопическая картина у большинства больных была значительно изменена. Установлена зависимость нарушений капиллярного кровообращения от степени легочной и легочно-сердечной недостаточности. У большей части больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких без выраженных признаков легочной недостаточности выявлены незначительные нарушения кровообраще-

Таблица 1

Результаты капилляроскопических исследований у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких

Период наблюдения	Число обследованных больных	Фон поля зрения: прозрачный	Фон поля зрения: мутновато-й	Фон поля зрения: мутный	Окраска фона: нормальная	Окраска фона: желтовато-серая	Окраска фона: цианотичная	Расположение капилляров в 1 ряду: правильное	Расположение капилляров в 1 ряду: неправильное	Густота сети: скудная	Густота сети: нормальная	Густота сети: густая	Рисунок петли: прямой	Рисунок петли: извитой	Длина петли: короткая	Длина петли: нормальная	Длина петли: длинная	Форма капилляров: нормальная	Форма капилляров: спастическая	Форма капилляров: спастико-атоническая	Кровоток: нормальный	Кровоток: замедленный	Кровоток: медленный	„Пробки"	Анастомозы	Подсосочковый слой: выражен	Подсосочковый слой: не выражен
При поступлении	25	10	15	—	3	3	19	4	21	—	1	24	4	21	2	4	19	3	8	14	13	3	9	1	4	13	12
При выписке	25	25	—	—	5	2	18	4	21	—	3	22	4	21	2	4	19	3	8	14	15	5	5	1	4	13	12

ния: мутноватый фон поля зрения, легкое увеличение числа функционирующих капилляров до 12—13 в 1 *мм* (норма 6—11).

В большинстве случаев хронического бронхита с эмфиземой легких и выраженными признаками легочной недостаточности нарушения капиллярного кровообращения были более значительными. При капилляроскопии фон был мутный, цианотичный, реже желтовато-серый, расположение капилляров в первом ряду неправильное, число функционирующих капилляров составляло в среднем 14,4 с колебаниями от 10 до 17 в 1 *мм*. Капиллярные петли имели вид удлиненных и извитых (за счет венозной бранши) шпилек. Чаще встречалась спастическая (спазм артериальной бранши капилляров), реже спастико-атоническая форма. У больных со спастико-атонической формой капилляров отчетливо выступала венозная сеть подсосочкового слоя.

Еще более глубокие нарушения капиллярного кровообращения выявлены у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких с явлениями легочно-сердечной недостаточности. Окраска фона у всех больных была резко цианотичная, расположение капилляров в первом ряду неправильное. У большинства больных капилляры первого ряда были резко удлинены и извиты, количество действующих капилляров было увеличено в среднем до 15,5, с колебаниями от 13 до 18 в 1 *мм*. Чаще наблюдалась спастико-атоническая, реже спастическая форма капилляров. Кровоток у большей части больных был медленным, зернистым, подсосочковый слой выражен. Сочетание всех признаков, свидетельствующих о глубоких нарушениях капиллярного кровообращения, наиболее часто встречалось у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких с признаками легочно-сердечной недостаточности с нарушением крообращения III степени.

Под влиянием лечения (антибиотики, сульфонамиды, сердечные средства) при улучшении состояния больных, уменьшении явлений легочной и легочно-сердечной недостаточности повторные данные капилляроскопии указывали на незначительное улучшение капиллярного кровообращения, что засвидетельствовано в таблице 1. Улучшение капиллярного кровообращения касалось главным образом видимости фона поля зрения. По мере стихания воспалительного процесса в бронхо-легочной системе видимость фона поля зрения сравнительно быстро улучшалась. В отдельных случаях отмечена нормализация окраски фона поля зрения и скорости кровотока в капиллярах, остальные показатели капилляроскопической картины оставались без существенных перемен и к моменту выписки больных из стационара.

Тонус капилляров при поступлении был нормальный только у одной больной с хроническим бронхитом, у всех остальных (24) — повышен. Наиболее значительное повышение капиллярного тонуса по методу Шульца обнаружено у больных с наличием выраженных признаков легочной недостаточности. Время пробы Шульца у них колебалось от 0 до 86 секунд (норма 120—150 секунд). У лиц с явлениями легочно-сердечной недостаточности повышение тонуса капиллярной стенки было менее резким, колебания времени пробы Шульца у них составляли 15—118 секунд.

Еще меньшее повышение тонуса капилляров отмечено в группе больных без выраженных признаков легочной недостаточности. Время пробы Шульца у этих больных составляло 45—135 секунд. При выписке нормализация тонуса капилляров, по данным пробы Шульца, наблюдалась у 7 из 25 больных, у остальных больных тонус капилляров оставался повышен, хотя и не в такой степени как до лечения.

Наиболее часто улучшение результатов пробы Шульца наблюдалось у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких без выраженных признаков легочной недостаточности. Результаты пробы Шульца в подавляющем большинстве случаев подтверждают спастическое состояние артериальной бранши капилляров, выявленное капилляроскопически.

Резистентность капилляров, по результатам пробы Нестерова, была понижена у половины больных рассматриваемой группы (у 13 из 25, норма по Нестерову 0, 0—1 и I степень). Чаще отмечалось легкое понижение резистентности капилляров (I—II степень), реже — выраженное (II степень) и еще реже — резко выраженное (III степень). Пониженная стойкость капилляров была обнаружена преимущественно у больных с наличием свежего очага пневмонии или при обострении хронической интерстициальной пневмонии. Следует отметить, что наличие общих отеков у больных затрудняло оценку результатов пробы Нестерова. Нормализация стойкости капиллярной стенки отмечена у лиц, где клинически и рентгенологически признаков пневмонии не было, в случаях неполного разрешения пневмонии (по данным клиники и лаборатории) стойкость капилляров оставалась пониженной в течение всего времени наблюдения.

Проницаемость стенки капилляров методом кантаридинового пузыря исследована у 10 больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких с признаками легочной недостаточности и у 8 больных с признаками легочно-сердечной недостаточности.

Повышенная проницаемость капиллярной стенки отмечена в 12 случаях из 18.

Разница между количеством белка сыворотки крови и жидкости «мушечного» пузыря составляла в среднем 1,36% (норма 1,95%—2,92%) с колебаниями от 0,01% до 3,60%. Повышение проницаемости капилляров

наблюдалось чаще (у 8 из 12) у лиц, у которых клинически и рентгенологически наблюдалось обострение пневмонии. Во всех случаях повышенной проницаемости капиллярной стенки, по данным «мушечной» пробы, при капилляроскопии наблюдался мутный фон поля зрения. При выписке нормализация проницаемости отмечена только у отдельных больных. Нередко наблюдалось соответствие результатов пробы Нестерова и кантаридиновой пробы.

В литературе имеются указания на то, что кожная температура в известном смысле является показателем функционального состояния сосудистой системы, а именно: отражает скорость тока крови в капиллярах (М. Е. Милимовка, 1953). Учитывая это, проведено измерение температуры кожи в области мякоти концевой фаланги IV пальцев обеих рук и сравнение результатов с данными капилляроскопии. При электротермометрии температура кожи в исследуемой нами области в половине случаев была повышена (12 сл.), в половине — понижена (13 сл.). Наиболее часто повышение температуры кожи встречалось среди больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких без выраженных признаков легочной недостаточности, реже у больных с признаками выраженной легочной недостаточности и еще реже в случаях легочно-сердечной недостаточности.

Понижение кожной температуры наиболее часто встречалось, наоборот, среди больных с признаками легочно-сердечной недостаточности. При улучшении состояния больных нормализации температуры кожи в области мякоти концевой фаланги IV пальцев обеих рук не наблюдалось.

Соответствие температуры кожи (по данным электротермометрии) и скорости кровотока в капиллярах (по данным капилляроскопии) отмечено только в случаях с медленным кровотоком в капиллярах.

На основании полученных нами данных можно сделать следующие выводы:

1. При хроническом бронхите и эмфиземе легких, по данным капилляроскопии, установлено наличие структурных и функциональных нарушений капилляров кожи. Степень выраженности этих изменений нарастает параллельно степени легочной и легочно-сердечной недостаточности. При улучшении состояния больных, уменьшении или ликвидации признаков легочной или легочно-сердечной недостаточности улучшается окраска фона поля зрения, реже скорость кровотока в капиллярах. Другие данные капилляроскопической картины не меняются, что может расцениваться как показатель стойких нарушений капиллярного кровообращения у больных данной группы.

2. У больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких данные пробы Шульца свидетельствуют о повышении тонуса капилляров, причем степень повышения соответствует степени легочной недостаточности.

3. Стойкость и проницаемость капилляров на периферии нарушается при хроническом бронхите и эмфиземе легких преимущественно в случаях присоединения к основному заболеванию пневмонии, при обострении хронической интерстициальной пневмонии.

4. Температура кожи у рассматриваемой группы больных при наличии легочной недостаточности повышена, с присоединением сердечной — понижена.

5. Приведенные данные свидетельствуют о наличии стойких нарушений капиллярного кровообращения у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких, которые отражают степень легочной и легочно-сердечной недостаточности. Это позволяет считать, что изучение состояния капилляров кожи может дать представление о степени нарушений капилляров легких.

ЛИТЕРАТУРА

БРИТАНИШСКИЙ Г. Р.— В кн.: XV съезд рос. хир. ПГ., 1923, 17—18.

Он же.— О капилляроскопии. Тер. арх., 1923, I, 8—11.

ГЕНОХ КОГАН И ЛИТВАК Ф.— Капилляроскопия в клинике. Тер. арх., 1929, 7, 2, 127—142.

ЕСИПОВА И. К.— Патологическая анатомия, патогенез и классификация хронических неспецифических легочных процессов. Дисс., М., 1952.

НЕСТЕРОВ А. И.— В кн.: К изучению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии, как методе их изучения в нормальных и патологических условиях. Томск, 1929.

ПОКРОВСКИЙ С. А.— К вопросу о состоянии капилляров при хронической пневмонии у детей. Сб. научн. работ Ярославск. мед. ин-та за 1956 г., Ярославль, 1957, 14, 125—127.

СКУЛЬСКИЙ Н. С. — В кн.: Капилляроскопия и капилляротонометрия, 1930.

СТЕПАНОВА М. Н. Значение капилляроскопии при хронических неспецифических нагноительных процессах легких и плевры. Дисс., Москва, 1950.

ТРЕФИЛОВ В. С. Капилляроскопические наблюдения при хронических неспецифических легочных заболеваниях. Клин. мед., 1949, 27, 5, 57—59.

О ВЛИЯНИИ БУТАДИОНА НА КРОВЬ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ (ревматоидным) ПОЛИАРТРИТОМ

С. А. ПОДЛИПАЛИНА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. *М. А. Бренер*)

Основной задачей нашей работы являлась оценка действия бутадиона при лечении больных инфектартритом с особым учетом его влияния на кровь. С этой целью изучались следующие показатели: количество эритроцитов и гемоглобина, цветной показатель, показатель насыщения эритроцитов, количество ретикулоцитов, средний объем эритроцитов по гематокриту, средний диаметр эритроцитов, объем, площадь, толщина и сферический показатель (отношение диаметра к толщине) среднего эритроцита, количество лейкоцитов, абсолютное количество нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов, количество тромбоцитов, реакция оседания эритроцитов и фракционная РОЭ.

Под наблюдением было 50 больных инфектартритом (36 женщин и 14 мужчин) в возрасте, преимущественно, от 16 до 60 лет, с длительностью заболевания, в основном, свыше 2 лет.

При поступлении удовлетворительное состояние было у 30 больных, тяжелое и средней тяжести у 20. Изменения конфигурации суставов различной степени с нарушением их функции наблюдались у всех больных, причем у 23 за счет эксудативных явлений в суставах и у 27 — за счет эксудативно-пролиферативных.

Из 50 больных инфектартритом у 46 реакция оседания эритроцитов оказалась ускоренной. У больных с более тяжелым течением заболевания, РОЭ была ускорена от 30 до 70 *мм* в час с одновременным сдвигом вершины ФРОЭ влево, т. е. с наибольшей скоростью оседания в первую или вторую четверть часа. При менее тяжелом течении заболевания ускорение РОЭ колебалось от 15 до 30 *мм* в час с наибольшей скоростью оседания в третью и четвертую четверть часа.

Бутадион назначался в виде порошков или таблеток по 0,15 *г* 3 или 4 раза в день. Продолжительность лечения колебалась от 6 до 47 дней (в среднем 21 день). За это время больные получали от 3,6 *г* до 30,0 *г* бутадиона (в среднем 13,7 *г*). Одновременно большинство больных получали пенициллин по 800 000 единиц в сутки в течение 6—15 дней. У 13 из 50 больных лечение бутадионом было прекращено на 6—15 день, причем у 8 в связи с побочными явлениями и у 5 — по другим причинам.

Хороший результат лечения наблюдался у 39 больных и удовлетворительный у одиннадцати. Улучшение состояния больных наступало, как правило, на 2—5 день лечения, а максимальный эффект лечения наблюдался на 8—12 день.

У больных с преобладанием эксудативных явлений в суставах и более острым течением заболевания, результаты лечения были лучше, чем у больных с преобладанием пролиферативных изменений в суставах и более вялым течением. Среди больных с хорошим результатом лечения (39 человек) у 12 наблюдалась нормализация РОЭ и у 11 значительное замедление со сдвигом вершины ФРОЭ на третью или четвертую чет-

верть часа и уменьшением наибольшей скорости оседания эритроцитов. У остальных больных с хорошим результатом лечения и у большинства больных с менее выраженным эффектом РОЭ оставалась ускоренной. Однако наблюдавшийся у этих больных сдвиг вершины ФРОЭ вправо с уменьшением максимального оседания, можно также расценивать, как показатель уменьшения остроты процесса (Г. И. Бурчинский, Е. Н. Максакова, А. М. Рамонова и др.).

Побочные явления, наблюдавшиеся у 30 из 50 больных инфектартритом, развивались в процессе лечения бутадионом почти с одинаковой частотой как у больных с хорошим результатом лечения, так и у больных с менее выраженным эффектом. Развитие побочных явлений не зависело от длительности лечения, дозы и общего количества принятого бутадиона. У большинства больных побочные явления развивались в пределах 6—14 дня лечения. По частоте побочные явления распределялись следующим образом: диспептические нарушения, отеки, явления геморрагического диатеза. Такие побочные явления, как стоматит, сыпь, головокружение, головная боль наблюдались в единичных случаях. Диспептические нарушения были, как правило, слабо выражены, не нарушали общего состояния больных и продолжались не более 2—5 дней. Рвота наблюдалась только у 3 больных, причем у одной больной она носила характер неукротимой.

Наклонность к задержке жидкости в тканях организма, определявшаяся с помощью пробы Мак Клюр—Олдрича, отмечалась в процессе лечения бутадионом у 30 больных. У 13 больных кроме повышения гидрофильности тканей наблюдалось появление отеков на лице и верхних конечностях, увеличение веса от 2,0 до 5,0 *кг* и уменьшение суточного диуреза до 900—800 *мл*. Увеличение веса достигало наиболее высоких цифр на второй неделе лечения, не обнаруживая тенденции к нарастанию при дальнейшем лечении. Явления геморрагического диатеза выражались в появлении единичных эритроцитов в моче без нарушения общего состояния больных. У 5 больных побочные явления были более тяжелыми и явились показанием для прекращения лечения. К таким побочным явлениям относились неукротимая рвота, сыпь, лейкопения (3000), сочетание отеков и рвоты, отеков и лейкопении.

У большинства больных до лечения бутадионом со стороны красной крови наблюдались увеличенный объем среднего эритроцита и пониженный показатель насыщения. Остальные показатели красной крови в большинстве случаев были нормальны. Количество лейкоцитов и тромбоцитов также было в пределах нормы. У лиц, с более тяжелым течением заболевания (примерно, у одной трети всех больных), определялось умеренно-пониженное количество эритроцитов, гемоглобина, пониженный цветной показатель и средний объем эритроцитов. Лейкоцитарная формула у большинства больных была близка к норме. Количество нейтрофильных, базофильных лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов было нормально и только у отдельных лиц немного понижено.

У преобладающего числа больных наблюдался ядерный сдвиг нейтрофилов вправо (индекс сдвига 0,04—0,01) и дегенеративные изменения нейтрофилов (в основном, токсогенная зернистость). Почти у половины больных наблюдалась до лечения эозинопения.

Наши данные в отношении количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, в основном, согласуются с литературными данными (Е. М. Тареев, А. И. Нестеров, М. Т. Астапенко, И. И. Макаренко, В. В. Свирчевская, Л. Гельмейер и др.). Что касается показателей эритроцитометрии, то в доступной литературе мы никаких указаний на состояние их при инфектартрите не нашли.

При лечении бутадионом у 27 из 50 больных наблюдалась тенденция к уменьшению количества эритроцитов, у 26 — тенденция к уменьшению количества гемоглобина, у 31 — понижение показателя насыщения эритроцитов и у 37 — увеличение объема, толщины и уменьшение сферического показателя среднего эритроцита. У большинства больных с пониженным до лечения цветным показателем и средним объемом эритроцитов, в процессе лечения наблюдались их увеличение или нормализация. Количество ретикулоцитов, диаметр и площадь среднего эритроцита почти у всех больных остались нормальными. Число лейкоцитов у преобладающего большинства лиц, в процессе лечения бутадионом, оставалось нормальным. Тенденция к понижению числа лейкоцитов наблюдалась у 14 больных, увеличение их количества — у 8.

Количество нейтрофилов и моноцитов в процессе лечения уменьшалось главным образом у больных с лейкопенией. У большинства больных при лечении бутадионом, остался ядерный сдвиг вправо и более часто наблюдались выраженные дегенеративные изменения нейтрофилов.

Эозинофилия в процессе лечения возникла у 22 больных, причем шесть из них одновременно получали инъекции пенициллина.

Тенденция к понижению тромбоцитов наблюдалась у 41 больного. Уменьшение числа эритроцитов до 3,5—3,0 млн. отмечалось у 12 больных, количества гемоглобина до 11,0—9,8 *г*% — у 10, числа лейкоцитов до 4000—3000 — у 3 и количества тромбоцитов до 150 000—121 000 — у 4. Наиболее часто уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов наблюдалось у больных с нормальным их количеством до лечения и более острым течением заболевания.

Описанные изменения крови появлялись и достигали максимума, преимущественно, на второй-третьей неделе лечения и при дальнейшем приеме бутадиона обычно не нарастали. Наоборот, к концу лечения бутадионом примерно у трети больных количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов нормализовалось или повысилось. Тенденция к уменьшению числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов наблюдалась у половины больных, где в процессе лечения бутадионом возникли различные побочные явления, остальные больные с изменениями крови переносили бутадион хорошо.

По нашим данным, изменения крови при лечении бутадионом, наблюдались одинаково часто у больных с хорошим результатом лечения и менее выраженным эффектом, не зависели от длительности лечения и количества принятого бутадиона. Самыми постоянными и выраженными изменениями крови в процессе лечения бутадионом являлись макроцитоз эритроцитов с тенденцией к сфероцитозу, понижение насыщения эритроцитов гемоглобином, дегенеративные изменения нейтрофилов и уменьшение количества тромбоцитов.

По литературным данным макроцитоз эритроцитов может наблюдаться при изменениях водно-хлоридного обмена с накоплением хлора и воды в эритроцитах (Л. Л. Гольдберг, Е. А. Меламед и др.). Известно, что прием бутадиона вызывает изменения водно-хлоридного обмена с задержкой хлористого натрия и воды в организме (Н. Д. Беклемишев, В. Беларт, И. К. Леонард и др.).

Исходя из этого можно полагать, что наблюдавшиеся нами при лечении бутадионом макроцитоз эритроцитов с тенденцией к сфероцитозу являлись следствием изменения водно-хлоридного обмена. Следует указать, что такие изменения эритроцитов, как макроцитоз и сфероцитоз наблюдались, преимущественно, у тех больных, где в процессе лечения бутадионом обнаружено понижение количества эритроцитов. Мы считаем необходимым обратить на это внимание при изучении возможных

механизмов возникновения эритропении при лечении бутадионом. Уменьшение количества эритроцитов мы не можем объяснить гидремией, так как у большинства лиц наблюдалось увеличение показателя гематокрита, а отеки наблюдались только у 8 из 27 больных. Уменьшение числа эритроцитов и тромбоцитов обычно развивалось параллельно у одних и тех же больных, реже эти изменения сочетались с одновременным падением числа лейкоцитов. Отсутствие зависимости изменений крови от дозы, длительности лечения и количества принятого бутадиона, развитие этих изменений обычно на второй-третьей неделе от начала лечения позволяет предположить, что изменения крови, возникавшие при лечении бутадионом, зависели, по-видимому, от особенностей индивидуальной реактивности организма.

ВЫВОДЫ

1. Бутадион оказывает выраженное благоприятное влияние на течение инфектартрита, особенно у больных с эксудативными явлениями в суставах.

2. Эффективность бутадиона при инфектартрите подтверждается нормализацией, значительным замедлением РОЭ, примерно, у половины больных и изменениями фракционной РОЭ у остальных больных, указывающими на уменьшение остроты процесса.

3. Возникшие при лечении бутадионом побочные явления в большинстве случаев были легкими и не препятствовали проведению необходимого курса лечения.

4. Изменения красной крови в процессе лечения бутадионом сводились к макроцитозу эритроцитов, тенденции их к сфероцитозу, умеренному уменьшению количества эритроцитов и гемоглобина и понижению насыщения эритроцитов гемоглобином.

5. Со стороны белой крови главным образом наблюдались дегенеративные изменения нейтрофилов, эозинофилия и у отдельных больных тенденция к лейкопении.

6. У преобладающего числа лиц в процессе лечения бутадионом отмечалась тенденция к понижению числа тромбоцитов.

7. Описанные выше изменения крови и побочные явления, возникавшие при лечении бутадионом, как правило, не являлись показанием для прекращения лечения, однако подсказывают необходимость обязательного еженедельного контроля числа эритроцитов и лейкоцитов, мочи и веса больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г. А. АЛЕКСАНДЕР — Осложнения при лекарственной терапии, 1958.
2. М. Т. АСТАПЕНКО — Инфекционный неспецифический полиартрит, 1956.
3. Н. Д. БЕКЛЕМИШЕВ — Бутадион. Клиническая мед. 1959. № 3, стр. 18—26.
4. А. И. НЕСТЕРОВ — Артриты. БМЭ т. 2, 1957., стр. 786—811
5. Е. М. ТАРЕЕВ — Ревматоидный артрит, 1959.
6. W. BARCZYK und G. ROTH — Rückblick aul 4 Jahre Irgapyrin — und Butazolidin.— Therapie bei inneren Krankheiten. Med. Klinik 1956, 2. s. 1112—1114.
7. I. R. NASSIM, T. PILKINGTON — Toxic effects ef Phenylbutazone, Brit. med. Journal 1953, 13, p. 1310—1311.

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ФАЗА ШОКА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА В ВОЙСКОВОМ РАЙОНЕ

Проф. *Г. Е. ВОЗНЕСЕНСКИЙ*

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

Как показал опыт Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., 72% раненых с проникающими ранениями живота были оперированы в медсанбатах, причем примерно 70% из них доставлялись в состоянии шока — в торпидной его фазе.

В основе современного представления о природе шока содержится физиологическое учение И. П. Павлова касательно основных процессов деятельности коры больших полушарий мозга, т. е. возбуждения и торможения. И. П. Павлов рассматривает последствия влияния травмы на организм человека, как явление торможения центральной нервной системы, и этот факт он ставит в один ряд с определенными физиологическими явлениями, считая, что при сильных повреждениях, т. е. когда состояние становится опасным для жизни, организм как бы умышленно старается затормозить деятельность многих органов, мобилизуясь к защите угрожаемого отдела или состоянием покоя предупреждает гибель органов при возникающих ненормальных условиях.

Согласно учения Н. Е. Введенского существует различие со стороны центрального и периферического торможения. Нервные центры, обладающие наименьшей функциональной подвижностью, наиболее склонны подвергаться процессу торможения и приходить в состояние парабиоза.

Известно, что торпидной фазе всегда, как правило, предшествует первичная или эректильная стадия, по своему клиническому проявлению противоположная торпидной.

Экспериментируя в области изучения той и другой фазы на собаках, мы убедились, что первичная фаза у них протекает чрезвычайно быстро — в течение, примерно, 1—2 минут, а затем переходит в торпидную. Первичная фаза характеризуется у собак резким учащением пульса, дыхания и весьма сильным общим возбуждением, быстрые движения, резкие прыжки, громкий лай, переходящий в визг, весьма характерны для этой фазы. Затем, через 2—3 минуты эта бурная реакция прекращалась. Собака становилась спокойной, вяло реагировала на окружающее и погружалась в полудремотное состояние: первичная фаза переходила в торпидную. Эректильная стадия в наших опытах протекала настолько быстро, что мы даже не имели возможности получить кимограмму.

Работая на протяжении всей войны в войсковом и армейском районах, мы имели возможность в ряде случаев наблюдать первичную фазу травматического шока в типичном ее клиническом выражении при различных ранениях и, в частности, при проникающих ранениях живота на передовых этапах эвакуации войскового района. Несколько подобных раненых в живот мы наблюдали и в медсанбатах среди раненых, доставленных туда, примерно, до истечения получасового периода с момента ранения.

Раненые в этой фазе находятся в состоянии чрезвычайно резкого возбуждения. Они очень подвижны, резки в движениях, нетерпеливы,

очень говорливы и шумны, причем темой их возбужденного разговора нередко является не ранение, а только что пережитые эпизоды боя.

Приведем два конкретных примера из наших личных наблюдений (Карельский фронт, МСБ, 16/IV—1942 г.). В медсанбат непосредственно с батареи, стоявшей поблизости, был доставлен сержант З., примерно, минут через 20 после осколочного проникающего ранения живота. Находясь еще под впечатлением боевой обстановки, он, не доезжая метров 50 до МСБ, спрыгивает с машины и быстро идет в операционно-перевязочный взвод, энергично жестикулирует и рассказывает как удачно работал его расчет, обстреливая неприятельский объект. По поводу ранения он лаконично бросил фразу, что ранен легко в живот, болей не чувствует и просит поскорее сделать перевязку, чтобы немедленно вернуться на батарею. Это был молодой человек 28 лет, который все еще находился в состоянии боевого порыва удачно протекающего сражения. Его бурная говорливость, энергичные жесты и возбужденное состояние весьма напоминали состояние алкогольной эйфории, хотя он был совершенно трезв. Лицо его было резко гиперемировано, веки глаз воспалены с наличием слезотечения, (что могло происходить и от пороховых газов). Слизистые полости рта, языка и губ нормальной влажности с гиперемией. Пульс свыше 100 ударов в минуту, хорошего наполнения, ритмичный. Дыхание нормальное, грудного типа, температура в норме. Живот не вздут, мягкий, без всякого напряжения и при пальпации безболезнен. В левой гипогастральной области имеется слепое огнестрельное отверстие, примерно, 1 *см* в диаметре. Кровотечения из раны нет. Мочеиспускание в норме. При пальцевом исследовании через прямую кишку на пальце обнаружена свежая кровь — единственный признак, говоривший за проникающее ранение и повреждение нижнего отдела толстого кишечника. Раненый и слышать не хотел об операции.

Но вскоре все изменилось: возбуждение очень быстро окончилось, лицо побледнело и через полчаса после доставки появились жалобы на боли в левой половине живота. Первичная фаза перешла в торпидную и, примерно, через час после ранения наблюдалась типичная картина торпидной фазы травматического шока.

Через два часа после ранения по проведении противошоковой терапии, раненый был оперирован. При чревосечении мы обнаружили повреждение сигмы — в средней ее трети на передней стенке было сквозное отверстие диаметром, примерно, 1 *см* и здесь же в полости кишки находился небольшой металлический осколок снаряда с неровными краями. Осколок удален, стенка кишки ушита трехэтажным швом с фиксацией полоски сальником. Течение благоприятное.

Второй пример — кр-ц Д. 46 лет. Возвращался пешком после выписки из госпиталя на передовую и около нашего МСБ был ранен трассирующей пулей с фашистского самолета. Получил проникающее, слепое, торакоабдоминальное ранение с повреждением плевры, диафрагмы, печени и печеночной кривизны поперечно-ободочной кишки.

Примерно, через 5 минут был доставлен в указанный МСБ, имея открытый гемопневмоторакс. Доставлен в состоянии плевро-пульмонального шока — в его первичной фазе: резко выраженное возбуждение, бурная говорливость, жестикуляция, раненый находился в сидячем положении, на боли не жаловался. Сильная одышка, резкая цианотическая гиперемия покровов лица, шеи и верхнего отдела грудной клетки. Пульс около 120 ударов в одну минуту хорошего наполнения, ритмичный. Живот не вздут, мягкий — не напряжен, безболезнен. Конъюнктивы гиперемированы, глаза слезятся. Слизистые полости рта, языка и губ нормальной влажности, цианотичны. Раненому немедленно сделана ва-

госимпатическая блокада и одновременно с противошоковой терапией произведено закрытие гемопневмоторакса с немедленным последующим чревосечением. Все это произведено в течение первых двух часов с момента ранения. К счастью, кровотечение из печени было незначительное. На печеночной кривизне поперечно-ободочной кишки обнаружено два сквозных отверстия диаметром больше сантиметра, расположенных рядом на передней стенке кишки. Отверстия ушиты трехэтажным швом с фиксацией полоски сальника. Печень тампонирована сальником и ушита. Брюшная полость тщательно осушена, распылен стрептоцид, зашита наглухо. Течение благоприятное. (Медсанбат № 243, февраль 1942 г.).

Эректильная фаза травматического шока весьма слабо отражена в литературе ввиду того, что эта фаза встречается врачами чрезвычайно редко даже на войне. Что вполне понятно, поскольку она может быть наблюдаема в первые минуты после ранения в зоне доврачебной помощи раненым. Когда же раненый попадает на ПМП и ДМП, эректильная фаза уже переходит в торпидную.

В период войны мы наблюдали эректильную фазу в 16 случаях при проникающих ранениях живота с типично выраженной клинической картиной этой фазы, примерно в первые полчаса после ранения. В статье мы приводим из 16—2 случая наиболее характерные по своему клиническому выражению.

Поскольку эректильная фаза является полной противоположностью торпидной и по своим симптомам совершенно не соответствует тяжести ранения, мы решили кратко описать эту фазу, так как это имеет немалое значение для диагностики острого ранения живота при проникающих ранениях брюшной полости не только в военной, но и мирной обстановке.

Как видно из приведенной статьи эректильная фаза может смазать и замаскировать весьма тяжелое ранение живота с повреждением органов брюшной полости.

К КЛАССИФИКАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

М. Т. ТАУКЕНОВ

Кафедра урологии (зав.— проф. *З. В. Файнштейн*).

Выбор метода лечения опухолей мочевого пузыря неразрывно связан с их клиническим течением. Однако до настоящего времени нет единой классификации опухолей, которая бы правильно отразила все разнообразие клинического течения заболевания. Одни авторы исходят из анатомогистологической структуры опухоли, другие — из клинической картины. Так, Стениус делит все опухоли на доброкачественные и злокачественные папилломы, папиллярные и солидные раки.

Такое деление он основывает на количественном содержании в опухолях атипичных клеток. К I группе относит опухоли, содержащие до 25% атипичных клеток, ко II — до 50%, к III — от 50% до 70% и к IV группе относятся опухоли, сплошь состоящие из атипичных клеток. Кристеллер заменил термин «папиллома» термином «папиллярная эпителиома» или фиброэпителиома и папиллярный рак. По его классификации все опухоли делятся на:

1) типичные папиллярные фиброэпителиомы;
2) атипичные папиллярные фиброэпителиомы;
3) папиллярный и солидный рак.

Большой заслугой И. Н. Шапиро является то, что он перенес классификацию Стениус — Кристеллера в клинику. Другие клиницисты из практических соображений делят опухоли по внешнему виду. А. М. Гаспарян делит опухоли мочевого пузыря на сидящие на тонкой ножке, широком основании и инфильтрирующие. А. Я. Абрамьян, Л. Е. Гомберг и А. И. Маянц подразделяют опухоли мочевого пузыря на неинфильтрирующие доброкачественные и инфильтрирующие злокачественные. Однако хорошо известно, что макроскопический вид опухоли не определяет течение злокачественного процесса.

Цуккеркандль у 50 больных с опухолями мочевого пузыря, у которых клинически и по внешнему виду опухоли были доброкачественными, при гистологическом исследовании этих 50 удаленных опухолей, у 18 обнаружил раковое перерождение. Опухоли мочевого пузыря могут менять свою гистологическую структуру в зависимости от окружающих условий. А. П. Фрумкин пишет: «так на тотальном срезе опухоли при микроскопическом ее исследовании со стороны внутренней поверхности мочевого пузыря можно видеть доброкачественную фиброэпителиому, в мышечном слое — папиллярный рак с переходом в солидный рак в области окружающей пузырь жировой клетчатки. Эти исследования говорят об изменчивости строения одной и той же опухоли в зависимости от структуры и биологических особенностей поражаемых тканей».

Поэтому большинство клиницистов признают все эпителиальные опухоли мочевого пузыря, независимо от внешней формы и гистологического строения, практически злокачественными (С. П. Федоров, Ровзинг, Каспер, А. П. Фрумкин, И. Н. Шапиро, Е. М. Шварцберг). В связи с этим в последнее время большинство клиницистов строят свою классифика-

цию не на основании анатомо-гистологической структуры, а исходят от глубины прорастания опухолью стенки мочевого пузыря. Министерство здравоохранения СССР в сборнике инструкций по вопросам организации онкологической помощи, профилактики лечения и диагностики злокачественных опухолей и предраковых заболеваний за 1956 г. рекомендует следующую классификацию по стадиям:

I стадия — небольшая ограниченная опухоль не инфильтрирующая мышечный слой мочевого пузыря.

II стадия — распространенная опухоль с инфильтрацией мышечного слоя.

III стадия — опухоль занимает половину мочевого пузыря, прорастает его и спаивается с соседними органами. Устья мочеточников остаются свободными. Метастазы в лимфатических узлах.

IV стадия — опухоль распространяется также на устья мочеточников, прорастает соседние органы и ткани. Обширные местные и отдаленные метастазы. Кахексия.

Аналогичной классификации с небольшими изменениями придерживается Е. Н. Шварцберг. По его классификации *к I стадии* относятся опухоли на узкой ножке, растущие в полость пузыря, при неизмененной слизистой.

II стадия — опухоль злокачественных размеров на широком основании с неизмененной вокруг слизистой и хорошо обозримых устьях мочеточников.

III стадия — сюда относятся все инфильтрирующие опухоли независимо от их размеров с буллезным отеком слизистой, а также при локализации опухоли вблизи устьев мочеточников, на дне и в области шейки. К этой стадии относится и обширный папилломатоз мочевого пузыря.

IV стадия — все обширные инфильтрирующие опухоли с распространением на устья мочеточников или с прорастанием в соседние органы и ткани, а также с наличием отдаленных метастазов.

Л. Н. Погожева рекомендует следующую классификацию:

Стадия «A_1» — опухоль, прорастающая слизистый слой мочевого пузыря.

Стадия «A_2» — опухоль, инфильтрирующая слизистый и подслизистый слой.

Стадия «B» — опухоль, инфильтрирующая мышечный слой.

Стадия «C» — опухоль инфильтрирует все слои и паравезикальную клетчатку.

Почти аналогичной классификации придерживается В. И. Хрущев. Однако он учитывает не только степень прорастания опухолью стенки пузыря, но и ее гистологическую структуру.

Мы, в основном придерживаясь вышеописанных классификаций, несколько их изменили и предлагаем следующую классификацию.

Стадия I — опухоль, прорастающая слизистую мочевого пузыря. Клинически опухоль нежноворсинчатая, на тонкой подвижной ножке, слизистая не изменена. Эту стадию мы подразделяем на 2 подстадии:

Подстадия «А» — опухоль не больше одного поля зрения цистоскопа, расположена в доступных для эндовезикальной электрокоагуляции местах.

Подстадия «В» — опухоль значительных размеров или расположена в недоступных для эндовезикальной электрокоагуляции участках мочевого пузыря.

Стадия II — опухоль, прорастающая подслизистый слой стенки мочевого пузыря. Клинически опухоль имеет более широкую ножку, неподвижную, слизистая не изменена.

Стадия III — опухоль прорастает мышечный слой мочевого пузыря. Клинически вокруг основной опухоли имеется буллезный отек слизистой и застойные сосуды.

Стадия IV — к этой стадии мы относим опухоли, инфильтрирующие все слои мочевого пузыря и паравезикальную клетчатку с метастазами.

IV стадию подразделяем на 2 подстадии: «А» и «В».

Подстадия «А» — общее удовлетворительное состояние больного, без метастазов.

Подстадия «В» — обширные метастазы, резко выраженная кахексия.

Все вышеизложенные классификации (Министерства здравоохранения СССР, Е. М. Шварцберг, Л. И. Погожевой, В. И. Хрущева и т. д.) на наш взгляд полностью не отражают все стадии клинического течения заболевания и характер возможной терапии.

Мы полагаем, что предложенная нами классификация дополнит вышеуказанный пробел. Так, к подстадии «А» I стадии мы относим все опухоли мочевого пузыря, подлежащие эндовезикальной электрокоагуляции.

В подстадии «В» все новообразования, подлежащие удалению оперативным путем надлобковым сечением, мы сочли необходимым разделить на 2 подстадии и IV стадию.

К подстадии «А» относим больных, подлежащих лучевой терапии, а больные, относящиеся к подстадии «В», подлежат только симптоматическому лечению.

При определении стадии злокачественного процесса мы исходили из данных цистоскопии, цистографии, бимануального обследования и перицистографии.

О ВЛИЯНИИ НАСТОЙКИ СМОЛЕВКИ ШИРОКОЛИСТНОЙ НА ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ И ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА*

Б. П. КОНИК

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. *А. Б. Райз*)

Всестороннее изучение фармакологических препаратов, полученных из растительных ресурсов Казахстана, регулирующих нарушенный секреторный процесс у больных с желудочными заболеваниями — актуальная задача не только для фармакологов, химиков, но и для клиницистов. С этой точки зрения представляет интерес клиническое изучение препаратов из различных видов смолевок семейства гвоздичных. Эти растения содержат сапонины и другие вещества, разнообразно используются человеком, как лечебное средство еще с времен Тибетской народной медицины.

В 1953 г. врач И. И. Татаринцев (г. Джамбул) применил настойку из смолевки брагуйской для лечения больных с хроническим анацидным гастритом и другими заболеваниями и наблюдал излечение от гастрических явлений, повышение свободной соляной кислоты от 0 до 15 титр единиц.

Проф. И. И. Сиверцев и врач К. О. Оралбаев (г. Алма-Ата) также наблюдали прекращение изжоги у больных после приема настойки брагуйской.

В 1958 г. К. О. Оралбаев изучил основные вопросы фармакодинамики препаратов смолевки брагуйской и широколистной, произрастающих в Казахстане. На собаках с павловским малым желудочном автор доказал, что кислотность и количество желудочного сока увеличивается от приема указанных средств.

Чтобы выяснить значение препарата смолевок для желудочных больных после резекции, с разрешения Президиума ученого совета Министерства здравоохранения Казахской ССР, с 1957 г. мы провели клиническое лечение 10% настойкой смолевки широколистной 55 больным с хирургическими заболеваниями желудка; из них, 54 перенесли резекцию и 1 — ушивание перфоративной язвы желудка.

Из оперированных больных произведена резекция по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки 38 больным, рака желудка — 11, полипа желудка — 2, химического ожога желудка (серной и соляной кислотой) — 2.

При поступлении больные обследовались по общепринятой методике обследования желудочных больных, поступающих в хирургическую клинику.

Секреторная функция изучалась фракционным методом, моторная функция — рентгеноскопически. Кислотность желудочного сока определялась титрационным способом, свертываемость крови — по Масмагро, длительность кровотечения — реакцией Дукке.

Приготовление 10% настойки производили из смолевки широколист-

---

[1] Результаты наших исследований были доложены на VIII Всесоюзной конференции фармакологов в г. Тбилиси (1960) профессором Сиверцевым.

ной методом мацерации, соответственно требованиям государственной фармакопеи СССР (VIII издание).

Сырье для приготовления препарата заготовлялось нами в сентябре месяце. 10% настойка смолевки широколистной представляет мутную бурую жидкость, немного аполесцирующей с зеленоватым оттенком, со слабым запахом, слегка вяжущего вкуса.

В нашей работе мы применили свежеприготовленную настойку смолевки широколистной.

Пятьдесят пяти обследованным больным произведено исследование секреции желудка 251 раз. До резекции желудочная секреция определялась у 39 больных 83 раза, после резекции — у 55 больных 168 раз.

Распределение больных по давности заболевания приведены в таблице 1.

Таблица 1

Заболевание	Обследование больных по давности заболевания										
	до 1 года	2 лет	3 лет	4 лет	5 лет	6 лет	7 лет	8 лет	9 лет	10 лет	более 10 лет
1. Язвенная болезнь желудка и 12-перст. кишки	11	3	1	3	2	1	—	2	1	—	15
2. Рак желудка . . .	7	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—
3. Полип желудка . .	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
4. Химический ожог желудка	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Нодозный гастрит .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

Из таблицы 1 видно, что из оперированных больных 15 страдали язвенной болезнью более 10 лет, 11 — до года; из них 5 человек поступили с перфоративной язвой и 6 — с желудочным кровотечением. Длительность заболевания остальных 13 язвенных больных от 2 до 9 лет. Семь из 11 раковых больных отмечали желудочный дискомфорт и считали себя больными не более года. После установления диагноза «рак желудка» больные срочно оперировались.

У 4 раковых больных опухоль в желудке локализовалась в антральном или пилорическом отделе, у 2 — на ограниченном участке малой кривизны, им произведена резекция не менее $^2/_3$ желудка. Пяти больным произведена субтотальная резекция желудка при расположении опухоли по малой кривизне и в области тела.

При язвенной болезни, полипе, химическом ожоге желудка и нодозном гастрите резецировали не менее $^2/_3$ желудка, а при локализации язвы в субкардинальном отделе, что встречалось редко, производили субтотальную резекцию.

Резекция желудка производилась по способу Бильрот II в модификации Финстерера — Юдина. Возрастной состав и пол обследованных больных показан в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, среди больных с язвенной болезнью преобладает мужской пол, что соответствует данным других исследований.

Оперированные раковые больные были чаще в возрасте от 50 и более лет, что также соответствует литературным данным. Количество язвенных больных по локализации язвы и показателям содержания свободной соляной кислоты в желудочном соке до операции приведены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что пониженная и нормальная кислотность чаще отмечалась при язве желудка, что соответствует данным исследований Н. Н. Петрова, А. Б. Райз, и др. Максимальная кислотность проявлялась чаще всего в 3 и 4 порциях желудочного сока.

Таблица 2

Заболевание	Возраст и пол												обоего пола	мужчин	женщин
	10—19		20—29		30—39		40—49		50—59		60 лет и более				
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.			
1. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	2	—	5	1	9	—	7	1	4	4	3	3	39	30	9
2. Рак желудка	—	—	—	—	1	2	—	1	1	1	2	3	11	4	7
3. Полип желудка	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	2	1	1
4. Химический ожог желудка	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—
5. Подозный гастрит	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Всего:	3	—	6	1	11	2	8	2	5	6	5	6	55	38	17

Таблица 3

Свободная соляная кислота желудочного сока в титр единицах	Локализация язвы		Кол-во больных
	в желудке	в 12 п. кишке	
0	3	—	3
От 1 до 10	1	1	2
От 11 до 20	2	1	3
От 21 до 30	1	3	4
От 31 до 40	4	1	5
От 41 до 50	2	3	5
От 51 до 60	1	—	1
Более 61	1	—	1
Всего:	15	9	24

Язвенным больным произведена резекция желудка по показаниям, приведенным в таблице 4.

Таблица 4

Показания к резекции желудка	Кол-во больных	Мужчин	Женщин
1. Длительное течение язвенной болезни, не поддающееся консервативной терапии	9	8	1
2. Каллезная язва и подозрение на переход ее в рак	2	2	—
3. Рубцовый стеноз привратника	15	8	7
4. Желудочное кровотечение	6	6	—
5. Перфоративная язва	7	5	2
Всего:	39	29	10

Как представлено в таблице 4, язвенные больные поступали в клинику или после длительного консервативного лечения, или с осложнениями. Всем больным с язвенной болезнью, кроме одной, произведена резекция желудка. Одной больной с перфоративной язвой желудка в возрасте 67 лет произведено ушивание язвы.

Нами обследовано 39 больных после резекции на 3 неделе, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У всех обследованных язвенных больных желудочный сок взят после

кофеинового завтрака, причем у большинства из них исследование произведено на 14—17 день после операции.

На 2—3 день после исследования желудочной секреции с кофеиновым завтраком определялся желудочный сок после 20 капель 10% настойки смолевки широколистной и 200 *мл* воды. А через сутки желудочная секреция исследовалась натощак и после кофеинового завтрака с 20 каплями настойки смолевки широколистной.

Максимальная желудочная секреция у язвенных больных на 3 неделе после резекции приведена в таблице 5.

Таблица 5

Свободная соляная кислота желудочного сока в титр. единицах	Локализация язвы		Кол-во больных
	в желудке	в 12 п. кишке	
0	17	16	33
От 2 до 10	2	3	5
Более 10	1	—	1

Как видно из таблицы 5, у большинства язвенных больных после операции свободная соляная кислота не определялась независимо от локализации язвы до операции.

После кофеинового завтрака желудочного содержимого до 10 *мл* получено у 12 больных, от 11 до 20 *мл* — у 16, от 21 до 30 *мл* — у 5, от 31 до 40 *мл* — у 1. Таким образом, по сравнению с предоперационными показателями после резекции желудка у всех язвенных больных значительно снизилось количество секрета и кислотность желудочного сока независимо от локализации язвы до операции.

20 капель 10% настойки смолевки широколистной с водой, введенные в культю желудка, увеличило кислотность желудочного сока по сравнению с кислотностью, полученной после кофеинового завтрака.

Исследование секреторной функции культи желудка после 20 капель настойки смолевки широколистной с кофеиновым завтраком произведено у 30 язвенных больных после резекции желудка.

Если после кофеинового завтрака из 39 обследованных язвенных больных свободная соляная кислота желудочного сока была у 6, то после 20 капель настойки смолевки широколистной с кофеиновым завтраком из 30 обследованных больных свободная соляная кислота обнаружена у 13 больных.

На восьмой неделе после резекции секреторная функция культи желудка определялась у 39 больных, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

У всех обследованных больных желудочный сок взят натощак и после кофеинового завтрака после месячного ежедневного трехразового приема 10% настойки смолевки широколистной по 20 капель на прием.

После введения в культю желудка химического раздражителя желудочный сок получен у 38 из 39 обследованных больных. Желудочного содержимого до 10 *мл* получено у 8 больных, от 11 до 20 *мл* — у 5, от 21 до 30 *мл* — у 11, от 31 до 40 *мл* — у 10, от 41 до 50 *мл* — у 2, от 50 до 60 *мл* — у 2. Максимальная кислотность чаще отмечалась в 4, 5 и 6 фракциях исследования.

Максимальная желудочная секреция у язвенных больных на 8 неделе после резекции и месячного приема настойки смолевки широколистной приведена в таблице 6.

Как видно из таблицы 6, у 17 язвенных больных после операции и длительного приема препарата смолевки широколистной свободной со-

Таблица 6

Свободная соляная кислота желудочного сока в титр. ед.	Локализация язвы до операции		Кол-во больных
	в желудке	в 12 п. кишке	
Не получено	—	1	1
0	9	7	16
От 2 до 10	8	8	16
От 11 до 20	2	3	5
От 21 до 30	—	—	—
От 31 до 40	1	—	1
Всего:	20	19	39

ляной кислоты не было, а в 22 случаях определялась независимо от локализации язвы до операции.

После длительного приема 10% настойки смолевки широколистной язвенными больными, на 8 неделе после резекции желудка, количество и кислотность желудочного сока увеличилась по сравнению с кислотностью, полученной на 3 неделе после операции. Увеличение свободной соляной кислоты отмечалось на 1—10 титр. ед. (в единичных случаях — на 30 титр. ед.), общей кислотности — у 33 больных на 2—38 титр. ед., связанной соляной кислоты — у 25 больных на 3—61 титр. ед.

С 5—7 дня приема препарата смолевки широколистной улучшался аппетит, постепенно проходили гастрические явления, После лечения настойкой гастрические явления отмечались у 8 язвенных больных. Тридцать шесть из 39 обследованных больных прибавили в весе от 1 до 8 *кг*.

До операции полученный желудочный сок при раковом заболевании был в небольшом количестве, много содержал слизи, причем слизь встречалась чаще и в большем количестве, чем при полипе и язвенной болезни.

Таким образом, при раковом заболевании наблюдалось подавление и кислотности желудочного сока, и количества желудочной секреции.

Резкое угнетение желудочной секреции при раковом заболевании при любой локализации опухоли можно объяснить общей интоксикацией, нарушением нейрогуморальной регуляции функции желудочных желез, обменных процессов организма, а также грубыми анатомическими изменениями стенки желудка.

Секреторный процесс у обследованных больных с полипом желудка до операции был резко подавлен.

Резкое угнетение желудочной секреции у больных с полипозом желудка, по-видимому, можно объяснить атрофическим гастритом, на почве которого чаще всего развивается полип желудка, тормозным типом секреции.

Желудочная секреция у больных с химическим ожогом желудка до операции характеризовалась следующими показателями: натощак желудочного содержимого не было. После кофеинового завтрака свободная и связанная соляная кислота в желудочном соке не отмечалась, общая кислотность была в пределах от 2 до 20 титр. ед., причем самая высокая кислотность была в первой порции.

При нодозном гастрите количество и кислотность желудочного сока находилась в пределах нормы.

Максимальные показатели кислотности желудочного сока у раковых больных, с полипозом, химическим ожогом желудка и нодозным гастритом на 14—17 день после резекции приведены в таблице 7.

Как видно из таблицы 7, у подавляющего большинства больных кислотность в послеоперационном периоде была так же низка, как это на-

Таблица 7

Диагноз заболевания	Кол-во больных	Кислотность жел. сока в титр. ед.					
		общая			свободная	связанная	
		0	2—5	6—10	0	0	2—5
Рак желудка	11	2	7	2	11	8	3
Полип желудка . . .	2	—	1	1	2	2	—
Химический ожог желудка	2	—	2	—	2	2	—
Нодозный гастрит . .	1	—	—	1	1	—	1

блюдалось у всех полипозных и почти у всех раковых больных до операции.

Свободная соляная кислота отсутствовала у всех обследованных больных. В тех случаях, когда перед операцией отмечалось наличие свободной соляной кислоты, в послеоперационном периоде она не обнаружена.

Необходимо отметить, что психическая подавленность, имевшая место у большинства раковых больных перед операцией, оставалась и в послеоперационном периоде. Наблюдалось отвращение к некоторым видам пищи.

Такие гастрические явления как изжога, тошнота, отрыжка у раковых больных после резекции желудка встречались несколько чаще по сравнению с язвенными больными, перенесшими резекцию желудка.

Введение в культю желудка 20 капель 10% настойки смолевки широколистной с 200 *мл* воды, вызывало желудочную секрецию у 8 из 9 обследованных раковых, полипозных и больных с химическим ожогом желудка, но свободная соляная кислота не получена.

Однократное введение в желудок 20 капель настойки смолевки широколистной с водой вызывало желудочную секрецию в относительно большом количестве, чем после кофеинового завтрака.

На 8 неделе после резекции желудка, после месячного приема настойки смолевки широколистной у 11 раковых больных свободная соляная кислота не получена независимо от возраста больных, пола, локализации раковой опухоли. Но значительно увеличилась общая кислотность, количество желудочной секреции.

Если до лечения настойкой смолевки широколистной связанная соляная кислота получена у 3 из 11 обследованных раковых больных, то после лечения она обнаружена у 10 больных.

У больных с полипом желудка свободная соляная кислота тоже не получена, отмечается небольшое увеличение общей кислотности и связанной соляной кислоты.

После операции у больных с химическим ожогом желудка сводобная соляная кислота не получена, после длительного приема препарата смолевки свободная соляная кислота равнялась 10 и 20 титр. ед. Значительно увеличилась общая кислотность, связанная соляная кислота и количество желудочной секреции.

Такие гастрические явления, как тошнота, отрыжка, изжога, у всех больных после лечения препаратом смолевки не наблюдались. У 5 раковых и у 2 полипозных больных отмечались умеренные тупые боли в эпигастральной области после приема пищи, понижение аппетита. У 9 больных гастрических явлений не было.

Двенадцать из 16 обследованных больных за месяц лечения прибавили в весе от 0,5 до 4 *кг*.

10% настойка смолевки широколистной, по нашему мнению, не

токсична. У наблюдаемых нами больных не отмечалось каких-либо отклонений от нормы. Не было изменений со стороны сердечной деятельности (как изменения пульса, кровяного давления), отклонений от нормы пробы Квика-Пытеля, общих анализов крови и мочи, а также и субъективных данных: тошноты, рвоты.

ВЫВОДЫ

1. Ежедневный трехразовый прием 10% настойки смолевки широколистной по 20 капель на прием в течение 1—2 месяцев практически не токсично для человека.

2. **У язвенных больных:**

а) После однократного введения через рот 20 капель 10% настойки смолевки широколистной с 200 *мл* воды, на 3 недели после операции, увеличивалась кислотность желудочного сока по сравнению с кислотностью, полученной после кофеинового завтрака. Общая кислотность увеличилась у 11 обследованных больных, свободная соляная кислота у 5, связанная — у 8. Кислотность увеличивалась уже в первых порциях, но в последующих фракциях исследования увеличение кислотности было большим.

б) Однократное введение тем же путем 20 капель 10% настойки смолевки с кофеиновым завтраком увеличивало общую кислотность желудочного сока в 15 случаях, связанную соляную кислоту — в 20.

в) После месячного ежедневного трехразового приема по 20 капель на прием 10% настойки смолевки, на 8 неделе после операции, кислотность желудочного сока увеличивалась по сравнению с кислотностью, полученной до лечения настойкой смолевки. Общая кислотность увеличилась в 33 случаях, связанная соляная кислота — в 25.

Увеличение свободной соляной кислоты отмечалось на 1—10 титр. ед., в единичных случаях — на 30 титр. ед. Значительно увеличилось количество желудочного сока.

Увеличение свободной соляной кислоты желудочного сока рецидива язвенной болезни не вызывало. Тридцать шесть больных прибавили в весе от 1 до 8 *кг*. Гастрических явлений не было у 31 больного, в 8 случаях отмечались давящие боли в эпигастральной области после еды, но сила их значительно уменьшалась.

3. **У раковых больных:**

а) Однократное введение через рот 20 капель 10% настойки с кофеиновым завтраком, на 3 неделе после операции, увеличивало (на 2—8 титр. ед.) только общую кислотность желудочного сока.

б) При введении тем же путем 20 капель настойки с 200 *мл* воды, отмечалось небольшое увеличение количества и кислотности желудочного сока.

в) После месячного ежедневного трехразового приема по 20 капель на прием 10% настойки смолевки, на 8 неделе после операции, свободная соляная кислота желудочного сока не получена у всех обследованных больных. Значительно увеличилась общая кислотность, количество желудочной секреции. Гастрических явлений не было у 6 больных. У 5 больных наблюдались гастрические явления, но сила их была выражена незначительно. Большинство больных прибавило в весе от 0,5 до 4 *кг*.

4. 10% настойку смолевки широколистной можно рекомендовать как лечебное средство для больных после резекции желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. ПАВЛОВ Н. В.— Ботанические экскурсии в окрестностях Алма-Аты, стр. 18—63. Изд. Казахского филиала АН СССР, 1940.

2. Флора СССР, том VI, стр. 577—596, 653—654, 1936. М.—Л.

3. КОРОВИН Е. П.— Растительность Средней Азии и Южного Казахстана, стр. 324 АН СССР. Ботанический институт, 1934, Ташкент.

4. ТАТАРИНЦЕВ И. И. и СИВЕРЦЕВ И. И.— (Цитировано по К. О. Оралбаеву). Изучение фармакодинамики препаратов из растений смолевок брагуйской и широколистной. Диссертация, 1958, Алма-Ата.

5. ФЕДЧЕНКО Б. А. и ФЕДЧЕНКО О. А.— Перечень растений, дикорастущих в русском Туркестане. Известия Туркестанского отдела Императорского русского Географического общества, стр. 112—114, 1906. С-Пертербург.

6. ЖУКОВСКИЙ П. И.— «Ботаника», стр. 427, 1949, Гос. из-во, «Советская наука». М.

7. ФЕДЧЕНКО Б. А.—«Растительность», стр. 392, 1915. Петроград.

О ЛЕЧЕБНЫХ СВОЙСТВАХ ГРЯЗЕВЫХ ОЗЕР АЩИ-ТУЗ И ТУЗДЫ-КУЛЬ (КАЗАХСТАНА)

А. А. СУЛЕЙМЕНОВ

Институт клинической и экспериментальной хирургии АН КазССР (директор — засл. деятель науки, академик АН Казахстана А. Н. Сызганов)

Как уже нами сообщалось, грязевое озеро Ащи-Туз расположено в 90 *км* восточнее гор. Каркаралинска. Местность, окружающая его, представляет холмистую степь. Озеро имеет пологие берега и площадь его 200 000 *м*². Озеро Тузды-Куль находится в холмистой степи, в 45 *км* к северо-востоку от гор. Каркаралинска. Озеро овальной формы, площадью 250 000 *м*². Дно покрыто толстым слоем соли. Она так же, как и грязь озера Ащи-Туз, издает запах сероводорода, плотно пристает к телу, смывается легко.

Целебные свойства указанных озер широко известны среди местного населения, которое и пользуется им для лечения (без медицинского наблюдения).

По заданию Института клинической и экспериментальной хирургии Академии наук КазССР летом 1949 г., нами были продолжены клинические наблюдения в целях определения лечебной ценности этих грязей. Грязелечебница, открытая при Каркаралинской горбольнице, состояла из четырех палат, процедурной с душем, грязехранилища и грязевой кухни. Грязь, залитая рапой, доставлялась автомашиной с озер в бочках и ящиках. В этой «посуде» она и хранилась при грязелечебнице.

Для нагрева грязи мы пользовались системой типа водяной бани, хотя некоторые рекомендуют нагревать грязь паром, непосредственно в нее поступающим или нагревать грязь в казанках над огнем. Но недостатком этих методов является то, что грязь разжижается поступающим паром, а при последнем способе нагревания — грязь как бы подгорает в частях прилегающих к стенкам котла.

У нас же, в котел, вмазанный в плиту, наливалась вода. На дно котла помещалась деревянная решетка, на которую ставились ведра, наполненные грязью. Для равномерного нагревания грязь размешивалась в течение 1—1,5 часа, нагревалась до 55—60°С.

При лечении нами применялся метод грязевых аппликаций. Больной укладывался на кушетку, на часть тела накладывалась грязь толщиной в 3—4 *см* и тело завертывалось простыней, клеенкой, одеялом.

Температура грязи доводилась с 42°С до 46—48°, с повышением на 1 градус через 1—2 процедуры. Продолжительность процедуры 15′—20′.

На одну процедуру требовалось 10—12 *кг* грязи. Курс грязелечения состоял из 12—16 процедур.

После грязевых процедур у больных, в большинстве случаев, отмечалось усиленное потоотделение, усталось, быстрая утомляемость и слабость. Через 3—5 процедур больные отмечали усиление ломот, болевых ощущений в пораженных местах, после чего последние постепенно утихали и наступало значительное улучшение самочувствия. Только в 2-х случаях больные не отмечали усиления ломот и болей. Обычно к концу процедуры пульс и дыхание учащались, кровяное давление несколько понижалось.

Таблица 1

Схема грязелечения, применявшаяся у нас

Дни	Температура грязи	Длительность процедуры (в мин.)	Дни	Температура грязи	Длительность процедуры (в мин.)
1	42°	20	9	45°	20
2	отдых		10	отдых	
3	42°	20	11	45°	20
4	43°	20	12	отдых	
5	отдых		13	46°	20
6	44°	20	14	отдых	
7	44°	20	15	46°	20
8	отдых		16	отдых	
			17	47°	20

Наблюдение проведено всего на 24 больных, из них:

с хроническими полиартритами и бурситами	14 чел.
с ишиасом	1
с гинекологическими заболеваниями	8
с мышьяковистым полиневритом	1
	24 чел.

Результаты грязелечения:

выписаны со значительным улучшением	11 чел.
с улучшением	13
Всего:	24 чел.

Для иллюстрации благоприятных результатов приводим выдержки из некоторых историй болезни.

Больная Ф. 29 лет, колхозница, поступила в грязелечебницу по поводу ограничений движений коленных суставов после перенесенного скорбута.

Заболела в январе 1949 г., появилась припухлость десен, кровоточивость их, через 1—1,5 месяца расшатались зубы, появились темные пятна на ногах и больная слегла в постель. Через 2 месяца появилось ограничение движения коленных суставов, не могла их разгибать, с чем и поступила в Каркаралинскую больницу. К моменту поступления в грязелечебницу кровоточивость десен прошла, зубы укрепились, имелось ограничение движения коленных суставов; коленные суставы наружно не изменены, но разгибание их возможно только до 120°. Больная ходит согнувшись, опираясь обеими руками на бедра. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы нет. Больная приняла 14 грязевых процедур в виде аппликации на нижние конечности, при температуре грязи от 42° до 48°, продолжительность процедур по 15 минут.

После 4 процедур больная отмечала усиление ломот в суставах нижних конечностей. Потом ломоты постепенно утихли. К моменту выписки больная стала ходить без палки, как обычно. Но разгибание в коленных суставах еще неполностью, а в пределах 150—165°.

Приводим данные о состоянии пульса, дыхания и кровяного давления до и сразу после процедуры (табл. 2).

Больная Б. 59 лет, поступила на лечение по поводу хронического полиартрита с ограничением движений плечевых и коленных суставов.

Десять месяцев тому назад, после простуды, появились боли и припухлость коленных суставов, повышение температуры тела. Лечилась на дому. Через 2 мес. стала понемногу передвигаться при помощи палки. С тех пор отмечает постоянные ломоты в суставах и ограничение движений в коленных и плечевых суставах.

Больная правильного телосложения, подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно, со стороны сердца и легких возрастные изменения. Печень и селезенка не увеличены. Движения в плечевых суставах и коленных суставах ограничены. Руки поднять вверх не может, движения возможны только до горизонтали. Коленные суставы сгибает только до 90°. Приняла 12 грязевых процедур ввиде аппликации на нижние

Анализ крови больной Ф.

	До грязелечения	После грязелечения
Гемоглобин	60%	56%
Эритроциты	4 500 000	4 100 000
Цвет. показатель	0,67	0,67
Лейкоциты	4 600	6 900
Л.	44	40
М.	1	1
П.	7	7
С.	46	45
Э.	2	7
РОЭ	10 *мм*	9 *мм*

Таблица 2

Дата	Пульс		Дыхание в минутах		Кровяное давление	
	до процедуры	после процед.	до процедуры	после процед.	до процедуры	после процед.
27/VII	81	88	16	17	102/60	102/58
29/VII	78	84	16	18	108/60	106/54
30/VII	80	86	16	17	—	—
1/VIII	84	88	16	18	106/66	104/60
3/VIII	86	96	17	19	108/57	108/58
5/VIII	72	84	17	19	108/58	102/62
6/VIII	80	84	16	17	106/60	104/60
8/VIII	74	80	16	17	108/60	106/58
12/VIII	76	80	16	18	102/60	100/60
13/VIII	78	84	16	19	106/64	102/60
15/VIII	80	88	16	20	100/64	100/60
17/VIII	78	86	16	19	102/64	100/60
19/VIII	84	88	16	18	108/62	102/60
20/VIII	80	86	16	19	106/68	104/64

и верхние конечности. После 4 процедур отмечает усиление ломот в суставах, слабость, усталость, в дальнейшем ломоты утихли, движения в суставах стали возможными. Отмечает только небольшие ломоты в суставах при перемене погоды.

Анализ крови больной Б.

	До грязелечения	После грязелечения
Гемоглобин	78%	61%
Эритроциты	4 850 000	4 310 000
Цветной показатель	0,81	0,71
Лейкоциты	6 800	6 100
Л.	44	51
М.	2	1
П.	10	4
С.	43	44
Э.	1	3
РОЭ	9 *мм*	3 *мм*

Приводим данные о состоянии пульса, дыхания и кровяного давления до и сразу после процедур (табл. 3).

Результаты наших наблюдений позволяют сделать заключение, что грязи озер Ащи-Туз и Тузды-Куль могут быть использованы при лечении хронических полиартритов, бурситов, ишиасов и некоторых гинекологи-

Таблица 3

Дата	Пульс		Дыхание в мин.		Кровяное давление	
	до процедуры	после процед.	до процедуры	после процед.	до процедуры	после процед.
30/VII	78	88	16	18	115/70	110/65
2/VIII	80	86	16	19	110/65	108/60
4/VIII	76	84	17	19	115/68	110/60
6/VIII	78	88	16	19	108/65	106/60
9/VIII	78	84	16	17	110/65	108/60
11/VIII	76	88	16	19	115/70	110/68
13/VIII	80	96	16	18	110/65	108/65
16/VIII	84	86	16	17	112/60	110/60
18/VIII	80	84	16	19	115/65	110/62
20/VIII	82	88	16	18	110/65	110/60
22/XIII	82	84	16	20	115/60	112/60
23/VIII	80	88	16	18	110/60	110/60

ческих заболеваний. Поэтому организация грязевого курорта на базе указанных озер или организация грязелечебницы в гор. Каркаралинске представляется целесообразной.

К ВОПРОСУ О ГОРМОНОТЕРАПИИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ НЕВРОЗОМ

доц. *Ю. В. ДРЕЙЗИН*
Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического ф-та

Наиболее часто встречающимися осложнениями в течении менструального цикла, приводящими к нарушению трудоспособности женщин. являются маточные кровотечения и другие симптомы патологического течения климактерического периода.

Для лечения женщин, страдающих климактерическим неврозом, мы применяли полигормональную терапию кровью жеребых конематок в 2,5—3,5 месяца жеребости.

Как известно, кровь конематок в этом сроке жеребости содержит большое количество гормонов и по мнению профессора А. Э. Мандельштама открывает перспективы большой эффективности при лечении женщин с нарушенным гормональным балансом.

А. Д. Сперанский считает, что эндокринные вещества, поступая в кровь, действуют на различные органы и системы, раньше всех выступая в роли раздражителей нервно-рецепторных приборов. Тем самым, эндокринные факторы порождают новые рефлекторные реакции, отражающиеся на различных системах. Так возникает цепной нервно-рефлекторный процесс, где гормональное вещество выступает в роли одного из промежуточных компонентов.

После предварительного изучения функции яичников, у женщин страдающих климактерическим неврозом, методом цитологии влагалищного отделяемого в динамике на протяжении одного-двух месяцев, мы приступали к полигормональной терапии кровью жеребых конематок под контролем влагалищных мазков.

Лечение проводилось через день путем введения в прямую кишку резиновым баллоном крови жеребых конематок в дозах от 30 *мл* (первые введения) до 100 *мл* в последующие дни. Всего за курс лечения вводилось от 1 500 до 2 000 *мл* крови. В результате проведенной терапии женщинам, страдавшим климактерическим неврозом, нами получен стойкий (на протяжении восьми месяцев контроля) положительный эффект.

После проведения лечения восстанавливался нормальный менструальный цикл, исчезали симптомы климатерического невроза. Параллельно с улучшением общего состояния здоровья женщин, «улучшалась» и цитологическая картина влагалищного выделяемого.

ВЫВОДЫ

1. При нарушении менструального цикла и наличий явлений невроза, кольпита и других проявлений нарушения гормального баланса у женщин климактерического периода, хороший эффект дает полигормональная терапия (кровью жеребых конематок в 2,5—3,5 месяца жеребости).

2. Метод исследования цитологической картины влагалищного выделяемого является простым объективным тестом для контроля эффективности гормонотерапии и может быть широко рекомендован врачом в их практической деятельности.

СОСТОЯНИЕ КОЖНОГО КАПИЛЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЛЕГКИХ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА

доц. *Е. Л. ФАЛЬКОВА-КАЛИКО*
Кафедра нервных болезней (зав.— доц. *М. Х. Фаризов*)

В предыдущей нашей работе (6) были приведены данные о том, что у ряда больных после легких закрытых травм черепа, несмотря на отсутствие симптомов поражения нервной системы, имеют место отчетливые изменения кожнотемпературной топографии и течения безусловных сосудистых рефлексов на температурные раздражители, что свидетельствует о нарушении тонуса артериол.

Для того, чтобы иметь полное представление о состоянии сосудистой системы, мы у 50 больных с функциональными нарушениями, развившимися после травм черепа, изучили состояние кожного капиллярного кровообращения.

В литературе имеется большое количество работ, касающихся состояния капилляров при различных заболеваниях (1, 2, 3, 4, 5), работ же по состоянию капилляров у лиц с последствиями легких закрытых травм черепа мы, в доступной нам литературе, не встречали.

У наблюдавшихся нами больных количество капилляров в 1 линейном *мм* варьировано в больших пределах от 5—6 до 10—12; по форме наблюдались петли: извитые в виде тонких нитей, восьмерок и древовидные. Имело место чередование участков нормальной формы капилляров с участками, где капилляры были изменены.

Фон поля чаще был бледный, у 30% больных с цианотичным оттенком.

Что касается соотношения артериальной и венозной бранши, то у большинства больных, на фоне общего сужения просвета петли, можно было отметить больший спазм артериального колена; у меньшего числа больных имело место расширение и извитость венозной бранши (застойные явления). Зернистый кровоток наблюдался у 30 больных, у 14 — сплошной и у 6 больных кровоток носил смешанный характер.

Анализ нашего материала дает нам возможность выделить два основных типа изменений капиллярного кровообращения.

У большинства больных (32 из 50) при капилляроскопии отмечались изменения спастического характера (бледный фон, уменьшение числа капилляров, неправильное их расположение, сужение просвета, больше в артериальном колене, и замедление кровотока).

У остальных 18 больных преобладали атонические и застойные явления (фон красный с цианотичным оттенком, увеличение числа капиллярных петель, извитость и расширение венозного отдела, в ряде случаев с колбовидным выпячиванием стенки, замедленный и зернистый кровоток).

Не у всех больных этой группы интенсивность застойных явлений была выражена одинаково. Наряду с небольшим расширением капилляров и незначительным цианозом наблюдались резко выраженные застойные явления, а также петли нормальной формы, что придавало пестрый вид капилляроскопической картине ногтевого ложа.

Изучение состояния капиллярных сосудов на симметричных пальцах обеих рук показало, что более чем у половины больных имели место отчетливые асимметрии, причем у большего количества больных один и тот же синдром (спастический или атонический) превалировал как на одной, так и на другой руке, но интенсивность его была выражена неодинаково. У остальных больных можно было отметить, наряду с преобладанием явлений спазма периферических сосудов на одной руке, застойные явления на другой.

Наличие у больных после легких травм черепа выраженных изменений и асимметрий в кожном капиллярном кровообращении, в сочетании с полученными нами ранее данными о изменении у этих больных кожно-температурной топографии и течения безусловных сосудистых рефлексов на температурные раздражители, могут свидетельствовать о преимущественно сосудистом генезе различных церебральных нарушений, возникающих после легких закрытых травм черепа.

ЛИТЕРАТУРА

1. ИВАНОВ-ДЯТЛОВ Ф. Г. и ИРГЕР И. М.— изменение капилляров при механическом воздействии на стволовые отделы мозга и электрического тока на кору мозжечка человека. Вопросы нейрохирургии, 4, 1957.

2. КОПЕЛИОВИЧ Б. И.— Некоторые данные о состоянии сосудистой системы (капилляров) при эпилепсии. Журнал нейропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 58, вып. 8, 1958.

3. КУЗЬМИЧЕВ Л. Я.— Кожное капиллярное кровообращение при внутричерепной гипертензии опухолевого происхождения. Журнал нейропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 58. вып. 5, 1958.

4. РОЛЛЕ С. Д.— Сосудодвигательные нарушения при гепатолентикулярной дегенерации. Журнал нейропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 59, вып. 5 1959.

5. СКУЛЬСКИЙ И. А.— Капилляроскопия и капилляротонометрия. М.—Л., 1930.

6. ФАЛЬКОВА-КАЛИКО Е. Л. Легкие закрытые травмы черепа и их последствия. Сообщение I. Здравоохранение Казахстана, № 9, 1958.

СОСТОЯНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Асп. *Е. З. ПУТИНЦЕВА*

Кафедра нервных болезней (зав.— доц. *М. Х. Фаризов*)

Признавая определяющую роль центральной нервной системы в общей реактивности организма является закономерным сделать предположение, что при расстройствах мозгового кровообращения, сопровождающихся всегда значительными морфологическими и функциональными нарушениями в центральной нервной системе, реактивность организма может изменяться. Мы можем судить о реактивности организма на основании различных показателей. Нами было обнаружено, что у больных с нарушениями мозгового кровообращения возникают значительные изменения сосудистых безусловных рефлексов на термические раздражители, выражающиеся: извращением, торпидностью, отсутствием сосудистых реакций на термические раздражители, значительными асимметриями кожной температуры и кровяного давления. Эти изменения сосудистых безусловных рефлексов указывают на выраженные и стойкие нарушения центральных терморегуляционных и вазомоторных механизмов у больных с нарушениями мозгового кровообращения. С целью дальнейшего изучения реактивности организма при нарушениях мозгового кровообращения мы исследовали у больных в динамике заболевания моторную субординационную хронаксию мышц сгибателей и разгибателей пальцев руки и состояние основных корковых процессов.

Субординационной хронаксией называется хронаксия нервно-мышечной ткани, находящейся в связи с центральной нервной системой, коррегируемая ею и определенным образом изменяющаяся в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. Экспериментальные и клинические исследования многочисленных авторов: М. Лапик (1923), А. Б. Шошар и Б. Дродович (1934, 1935), П. А. Киселев и Ф. П. Майоров (1939), Ю. М. Уфлянд (1937, 1945), У. Ш. Ахмеров (1956) и др. установили, что возбуждение центральной нервной системы вызывает укорочение хронаксии периферического нервно-мышечного аппарата, а торможение в центральной нервной системе вызывает удлинение ее. Наблюдения указанных авторов свидетельствуют о существовании взаимосвязи между функциональным состоянием центральной нервной системы и периферией, в частности возбудимостью нервно-мышечного аппарата.

Следовательно, изучение моторной субординационной хронаксии может служить показателем функционального состояния центральной нервной системы. Изучением субординационной моторной хронаксии у больных с гемиплегиями занимались многие исследователи — Г. Бургиньон (1933), Е. Л. Бельман (1938), О. В. Михельсон, 1938, У. Ш. Ахметов, 1956 (1), Е. Г. Демьянова (1953), но полученные ими результаты довольно разноречивы. Нами моторная субординационная хронаксия исследовалась у 97 больных с различными формами нарушения мозгового кровообращения. Исследования проводились хронаксиметром типа ИСЭ-01,

индеферентный электрод помещался на спине, а активный электрод в двигательных точках общего разгибателя и сгибателя пальцев кисти рук. С целью сравнения полученных данных мы параллельно исследовали хронаксию у 26 здоровых людей, у которых субординационная моторная хронаксия на обеих руках была или одинакова (15 чел.) или отмечались незначительные асимметрии (11 чел.). Хронаксия мышц сгибателей была всегда меньше хронаксии мышц разгибателей (нормальное соотношение хронаксии между мышцами антагонистами).

У всех больных с нарушениями мозгового кровообращения нами были обнаружены различные изменения моторной субординационной хронаксии на обеих конечностях, но наиболее отчетливо выраженные на стороне пареза или паралича (49 чел.).

1. Мы наблюдали: выравнивание хронаксии мышц сгибателей и разгибателей на стороне пареза или паралича (24 чел.), а иногда одновременно и на здоровой руке(8 чел.);

2. извращение нормального соотношения хронаксии мышц антагонистов на стороне пареза и паралича (26 чел.), а у некоторых больных и на здоровой руке (5 чел.).

Наиболее выраженные изменения моторной субординационной хронаксии наблюдались у больных со свежими и тяжелыми формами нарушения мозгового кровообращения. Однако нередко подобные же изменения хронаксии мы обнаруживали у больных и с остаточными явлениями после нарушения мозгового кровообращения.

Указанные сдвиги хронаксии — изменение, выравнивание и извращение нормального соотношения между мышцами антагонистами — наблюдались нами и при спазмах мозговых сосудов и субарахноидальных кровоизлияниях, т. е. у таких больных, у которых явного пареза или паралича не было, а выявлялись лишь повышения сухожильных рефлексов или наличие патологических знаков и нарушения чувствительности на одной стороне. У ряда больных, как уже указывалось выше, изменения субординационной хронаксии обнаруживались как на паретичной, так и «здоровой» руке. У некоторых больных изменение хронаксии были только на «здоровой» руке, а на стороне пареза или паралича хронаксия была нормальной.

Таким образом мы обнаружили, что субординационная хронаксия у больных с разными формами нарушения мозгового кровообращения всегда представляется измененной, независимо от тяжести и давности заболевания.

Чтобы ответить на вопрос, отчего зависят эти изменения хронаксии, мы провели сопоставление между изменениями хронаксии и состоянием мышечного тонуса. У большинства больных при вялом мышечном тонусе и паратичных конечностях отмечались выраженные изменения моторной хронаксии, но подобное же изменение хронаксии наблюдалось и при высоком мышечном тонусе.

У небольшого числа больных нами определялось укорочение хронаксии как при вялом и высоком, так и нормальном мышечном тонусе.

При спазмах мозговых сосудов и субарахноидальных кровоизлияниях, при отсутствии у больных разницы в мышечном тонусе, можно было наблюдать и удлинение, и укорочение субординационной хронаксии на стороне легкого пареза или повышения сухожильных рефлексов.

Сходные результаты были получены Е. Г. Демьяновой, которая находила удлинение хронаксии как при повышенном, так и пониженном, и нормальном мышечном тонусе. Д. А. Марков, Е. Л. Бельман, О. В. Ми-

хельсон находили удлинение хронаксии при вялом мышечном тонусе и при крайних степенях повышения мышечного тонуса и укорочение при спастическом состоянии мускулатуры. В случаях с резко выраженным повышением мышечного тонуса Д. А. Марков наблюдал выравнивание хронаксии между мышцами антагонистами за счет увеличения хронаксии резко спастических мышц и уменьшения хронаксии их антагонистов.

Удлинение мышечной хронаксии особенно на стороне пареза или паралича У. Ш. Ахмеров объясняет различным диффузным торможением охранительного характера, исходящим из очага поражения и распространяющимся диффузно по коре головного мозга. В наших исследованиях при всех формах нарушения мозгового кровообращения у больных отмечалось выравнивание хронаксии между мышцами антагонистами.

У большого числа больных при паренхиматозных и субарахноидальных кровоизлияниях имелось извращение нормальных соотношений хронаксии мышц антагонистов. Подобные изменения моторной хронаксии, вероятно, можно объяснить функциональными нарушениями в подкорковых структурах головного мозга, имеющих отношение к субординации.

Литературные данные и наши наблюдения позволяют думать, что изменения субординационной хронаксии у больных с нарушениями мозгового кровообращения обусловливаются в основном двумя факторами: тяжестью сосудистого процесса в головном мозгу и теми нейродинамическими влияниями, которые оказывают патологический очаг в головном мозгу на всю нервную систему в целом.

Изменения хронаксии по нашим данным у больных, перенесших нарушения мозгового кровообращения, являются довольно стойкими: у большинства больных субординационная хронаксия оставалась измененной и при повторных исследованиях, после проведенного курса лечения, когда клинически отмечалось улучшение общего состояния больных и сглаживались очаговые симптомы: уменьшались или исчезали парезы и параличи и нарушения чувствительности. Однако тенденцию к нормализации моторной хронаксии после лечения можно было отметить только у больных с относительно легкими формами нарушения мозгового кровообращения. Субординационная моторная хронаксия, как мы уже указали выше, позволяет судить о функциональном состоянии подкорковых образований. Существующие индукционные взаимоотношения между корой и подкоркой неизбежно при нарушениях в подкорковой области должны обусловить изменение функционального состояния коры головного мозга и наоборот. Исходя из этого, одновременно с изучением субординационной моторной хронаксии, мы изучали у больных с нарушениями мозгового кровообращения и динамику основных корковых процессов. Последняя изучалась нами методом словесного эксперимента у 52 больных. Из доступной нам литературы (Л. Б. Гаккель (1951), Д. А. Смирнов (1953), Н. С. Ланг-Белоногова (1954), Е. Л. Фалькова-Калико (1950) и др.) известно, что у здорового человека на словесные раздражители отмечается высший тип речевых реакций, ответы бывают односложны, адекватны, нет тенденции к удлинению скрытого периода к концу эксперимента. Скрытый период ответной речевой реакции в норме, в среднем, равен 0,6—1,6 сек. (Л. Б. Гаккель). У наблюдавшихся нами больных с нарушениями мозгового кровообращения мы обнаружили следующие изменения:

1) удлинение скрытого периода ответной речевой реакции в 5—10 раз по сравнению с нормой (у 37 чел.);

2) ответные речевые реакции у большинства больных носили примитивный характер (эхолалические, вопросительные, персеверирующие);

были ответы предложениями, местоимениями, иногда больные совсем не отвечали на слова-раздражители;

3) слова-раздражители, связанные с конфликтной ситуацией, у всех больных вызывали тормозную реакцию (значительное удлинение скрытого периода до 15—20 сек.) и последовательное торможение: увеличение скрытого периода на слова индиферентные, следующие за конфликтными словами, вызвавшим тормозную реакцию. Наиболее выраженные изменения — низший, примитивный характер речевых реакций, значительное удлинение средней величины скрытого периода ответной реакции (3,7—10,6 сек.) нами наблюдалось у больных при паренхиматозных и субарахноидальных кровоизлияниях и свежих формах тромбозов мозговых сосудов (26 чел.). При спазмах мозговых сосудов (10 чел.) средняя величина скрытого периода ответной речевой реакции была короче (3,5—6,6 сек.), наблюдалось меньшее число эхолалических и отказных реакций, ответы чаще были адекватны, односложны.

Для определения силы раздражительного процесса и быстроты развития последовательного торможения, мы сравнивали среднюю величину скрытого периода ответной речевой реакции на первые 5 слов-раздражителей со средней величиной латентного периода для последних 5 слов. Как правило у наших больных последняя величина была всегда больше, что свидетельствовало о слабости и быстрой истощаемости раздражительного процесса и о превалировании в центральной нервной системе процесса торможения.

Длительный скрытый период ответных речевых реакций и эхолалические ответы у наших больных свидетельствовали также о недостаточной подвижности нервных процессов. После проведенного лечения, когда наступило улучшение общего состояния и неврологического статуса больных, в том числе и корковых функций, динамика корковых процессов продолжала оставаться измененной: при повторных исследованиях у большинства больных средняя величина скрытого периода ответной речевой реакции оставалась удлиненной и также преобладал низший примитивный тип ответных речевых реакций. Но все же реже отмечались эхолалические и отказные реакции и чаще встречались адекватные ответы.

Полученные изменения моторной субординационной хронаксии и результаты словесного эксперимента позволили нам сделать следующее заключение.

1. В ранние сроки нарушения мозгового кровообращения у большинства больных отмечается удлинение моторной субординационной хронаксии, наиболее выраженное на стороне пареза, но нередко отмечающееся и на «здоровой» стороне.

Наряду с удлинением моторной хронаксии очень часто имеет место выравнивание или извращение хронаксии мышц антагонистов. Подобные изменения субординационной хронаксии могут служить показателем функциональных нарушений преимущественно в подкорковых образованиях, обусловливающих явление субординации.

2. Одновременно с изменением моторной субординационной хронаксии у больных с нарушениями мозгового кровообращения представляется измененной и нормальная динамика основных корковых процессов, как это выявляется методом словесного эксперимента, а именно: слабость и недостаточность условного коркового торможения, инертность раздражительного процесса и его быстрая истощаемость, преобладание запредельного торможения.

3. Изменения субординационной хронаксии и динамики основных

корковых процессов остаются у больных и после улучшения их общего состояния, исчезновения или сглаживания очаговых симптомов.

Это позволяет предположить, что нарушение мозгового кровообращения обусловливает довольно длительную функциональную неполноценность головного мозга в целом, с преобладанием в коре и подкорковых образованиях процесса охранительного торможения. Эти изменения в центральной нервной системе, как показали наши наблюдения, существенно изменяют ответные реакции организма на различные воздействия внешней среды, что и позволяет сделать нам предположение об изменениях реактивности организма у лиц, перенесших мозговые инсульты.

ТРИ СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ ФОКС-ФОРДАЙСА

О. И. МАРКАРЬЯН

Впервые заболевание это было описано в 1902 году. В мировой литературе к 1943 году насчитывалось около 100 случаев и из них около 15 были представлены отечественными авторами (Л. А. Рузин, 1926; А. М. Кричевский, 1927; А. Ф. Ухин, 1928; А. С. Зенин, 1931 и др.).

Болезнь Фокс-Фордайса очень редкое заболевание кожи и как правило оно отмечается исключительно у женщин и в единичных случаях у мужчин. В описанных случаях оно имело место у лиц в возрасте 20—40 лет, причем появление его было связано с наступлением половой зрелости.

Этиология и патогенез этого заболевания недостаточно выяснены, но сложилось мнение, что появление его связано с дисфункцией апокриновых желез и нарушением вегетативной нервной системы, а в последнее время даже склонны считать его разновидностью нейродермита.

Описываемые ниже случаи наблюдались нами в клинике кожных болезней Кубанского мединститута и были консультированы проф. И. И. Потоцким.

Случай первый: Больная Б., 43 лет, поступила в клинику 9/II—1953 г. по поводу зуда в области гениталий и левой подмышечной впадины (ист. болезни № 214). Больной себя считает второй месяц. Жизненные анамнестические данные больной не представляли каких-либо особенностей. Месячные с 14 лет, нормальные, регулярные, хотя последние 2 месяца отмечает их отсутствие (менопауза). Со стороны внутренних органов и нервной системы без видимых отклонений от нормы.

Объективно: на коже, в области гениталий, паховых складок и левой подмышечной впадины имеются высыпания мелких, плотных, почти сливающихся узелков полушаровидной формы, буро-розового цвета, которые расположены на синюшно-розовом основании. Отмечено мелкое шелушение и слабое поредение волос в области поражения (доложено 19/II—1953 г. на заседании Кубанского научного общества дермато-венерологов).

Случай второй: Больная Я., 51 год (ист. болезни № 487), обратилась 26/IX—1955 г. с жалобами на зуд кожи в области подмышечных впадин. Больна один год, проводимое лечение успеха не дало. При обследовании в клинике, отклонений со стороны внутренних органов и нервной системы не отмечено.

Объективно: на коже, в области обеих подмышечных впадин, мелкоузелковая, блестящая, сгруппированная сыпь, с резко очерченными границами и разрозненностью элементов по периферии высыпаний, которые расположены на слегка пигментированной и инфильтрированной коже.

Больная связывает появление заболевания с нарушением месячных в связи с климаксом, отмечая при этом усиление зуда при месячных.

Случай третий: Больная Г., 15 лет (ист. болезни № 9689), обратилась 12/XII— 1955 г. Болеет с августа 1955 года. С ее слов за 1,5 мес. до

появления первых месячных в обеих подмышечных впадинах появился зуд, а потом сыпь, после чего месячные более не появлялись.

Объективно: общее развитие девочки соответствует возрасту. На коже в области обеих подмышечных впадин — мелкоузелковая, блестящая сыпь, величиной с булавочную головку с бурым оттенком. Узелки имели шаровидную, а местами и конусовидную форму. Все виды терапии, во всех трех случаях, были безуспешны, кроме рентгенотерапии, после применения которой заболевание исчезало, но спустя 5—6 месяцев рецидивировало.

На основании клинических проявлений, во всех трех случаях, был поставлен диагноз болезни Фокс-Фордайса. Учитывая связь появления заболевания с месячными, следует предположить наличие какой-то гормональной зависимости с эндокринной системой.

К ИЗУЧЕНИЮ ПИОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У МЕХАНИЗАТОРОВ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

О. И. МАРКАРЬЯН

Вопросу изучения пиодермитов и их профилактике в МТС, МТМ совхозов и колхозов стали уделять больше внимания, ибо пиодермиты представляют одну из тех групп, на долю которых приходится значительное число дней временной нетрудоспособности.

Этому вопросу уже посвящен целый ряд работ (И. З. Давыдовой А. П. Костарева, И. И. Потоцкого и Р. З. Файрузова, А. А. Летавет С. И. Матускова и др.) и тем не менее проблема изучения и оздоровления колхозного труда продолжает привлекать к себе внимание.

Вся работа проводилась на базе трех МТС, двух совхозов и 10 колхозов Тимашевского района Краснодарского края, в 1954—1955 гг.

В основном, работа осуществлялась на местах: в мастерских, в бригадах, на полеводческих станах, где мы изучали условия труда, вводили массовые осмотры, анализировали всю медицинскую документацию первичной обращаемости по пиодермии по всему району, подвергали анализу больничные листки в архивах бухгалтерий.

Особое внимание было обращено на профессиональные изменения кожи рук у механизаторов и мелкий травматизм.

Сделав полный анализ заболеваемости пиодермией и выяснив причины, способствующие ее развитию, необходимо было организовать широкие меры борьбы для снижения трудопотерь.

Нами изучено 4 129 случаев заболеваний пиодермией за три года (1953—1955), в том числе у механизаторов, животноводов и колхозников — 2319 случаев и у других категорий населения — 1820. Показатели заболеваемости за 1953 год подвергались исследованию лишь для установления структуры заболеваемости.

Освещаемый в данной статье раздел работы охватывает только группу механизаторов МТС района, где было изучено и проанализировано 417 случаев пиогенных заболеваний кожи, имевших место среди трактористов, комбайнеров, прицепщиков и прочих механизаторов, приведших к временной их нетрудоспособности.

При распределении заболевших по профессиям, наибольшее число больных оказалось среди трактористов (35,1%), а уже далее комбайнеров (20,2%), прицепщиков (19,1%) и прочих разнорабочих (25,6%), при этом 94,5% были мужчины и лишь 5,5% женщины.

Анализируя заболевших по возрастным группам (до 19 лет, 20—39, 40—59, 60 лет и старше), наибольшее число заболевших (64,3%) отмечалось в возрастной группе 20—39 лет и далее уже (20,6%) в группе 40—59 лет, (14,2%) в группе до 19 лет и в возрасте 60 лет и старше всего лишь 0,9%.

Рассматривая заболевших по профессиональному стажу, оказалось, что наибольшее число случаев заболеваний встречается в первые три года работы рабочего, притом больше у временных, сезонных рабочих, которые хуже знают машины и технику безопасности, а потому больше

и чаще подвергаются мелкому травматизму и влиянию других вредных факторов.

У механизаторов преобладают глубокие формы пиодермий (абсцессы, панариции, флегмоны, фурункулез и др.), которые были отмечены в 88,5% всех случаев заболеваний пиодермией.

Прочие пиодермиты имели место в 11,5% случаев и из них поверхностные формы встречались в 6,6%.

Рассматривая локализацию пиодермитов в соответствии с особенностями профессии механизаторов, следует отметить, что у трактористов чаще отмечался фурункулез (61%), с преимущественной локализацией на кистях (38,4%), а также на предплечьях (17,6%), лице и шее. У комбайнеров в 42,7% случаев возникали абсцедирующие формы пиодермии в области кистей и предплечий.

Нужно отметить, что механизаторы подвергаются значительному влиянию различных метеорологических факторов (резкое колебание температуры, воздействие солнечной радиации, осадков, ветров и т. д.).

Особую роль играет запыленность и загрязненность кожи рук, особенно в летние месяцы, при уборке зерновых комбайнами. Это подтверждается и нашими наблюдениями, так, например, многие комбайнеры, штурвальные и прицепщики болеют фурункулезом почти ежегодно с рецидивами в летний период, особенно в момент уборки и, особенно у комбайнеров, с локализацией на открытых участках, причем после уборочной компании заболевание проходит. У трактористов и комбайнеров часто возникают абсцессы ладоней на местах омозолелостей, за счет инфицирования трещин и других мелких травм. Что касается прицепщиков, то у них абсцедирующие формы встречались реже, в 18,1% случаев, но в противоположность отмечалась высокая заболеваемость фурункулезом (52,3%), который носил чаще диссеминированный характер.

Влияние простудного фактора и мелкого травматизма на развитие пиогенного заболевания, среди других причин, по нашим наблюдениям у механизаторов, было отмечено в 33,3% случаев.

Высокий процент мелких травм и возникающие в последующем нагноения указывают на связь этих взаимодополняющих моментов в развитии пиогенного процесса.

У механизаторов, в патогенезе пиодермий, особое место занимают и профессиональные изменения кожи рук. С этой целью мы провели обследование и осмотр 139 человек механизаторов МТС, у которых были выявлены: масляные фолликулиты (19,7%), различные пиодермиты (17,5%), усеченность волос на коже кистей и предплечий (22,6%), а у остальных (40,2%) каких-либо проявлений профпатологии кожи обнаружено не было. Отмеченная усеченность волос почти во всех случаях сочеталась с наличием масляных фолликулитов, располагавшихся, как правило, на разгибательной поверхности предплечий.

По нашим наблюдениям, из всех видов нефтепродуктов, с которыми имеют контакт механизаторы, наибольшим раздражающим действием на кожу обладает «солярка», которой рабочие механизаторы часто обмывают руки от различных масел. Солярка, вызывая воспалительные явления в устьях волосяных фолликулов, может привести к формированию масляных фолликулитов, а в дальнейшем к развитию фурункула на этом месте. Таким образом, различные виды бензопродуктов и масел, применяемые в механизированном сельском хозяйстве, в ряде случаев, могут играть роль предрасполагающего фактора в развитии пиогенного процесса.

Кривая сезонности пиодермитов у механизаторов имеет свои особенности: у трактористов и прицепщиков, по нашим наблюдениям, подъем

заболеваемости пиодермией отмечается весной (апрель—май) и особенно в осенние месяцы (сентябрь—октябрь), что объясняется, по-видимому, наличием простудных моментов, предшествующих заболеванию. У комбайнеров, кульминация заболеваемости пиодермией совпадает с периодом уборки зерновых и далее идет на убыль. Такой характер сезонности у комбайнеров, вероятно, можно связать с повышенной потливостью и запыленностью кожи в жаркое время года, что подтверждается частой регистрацией пиодермий (63,5%) на открытых участках кожи.

Для снижения заболеваемости пиодермией среди механизаторов, нами была осуществлена большая организационная работа, в проведение которой была вовлечена широкая сеть медицинских работников района, руководителей МТС и партийных органов, с помощью которых удалось несколько улучшить гигиенические условия труда (организовать душевые установки в ряде бригад, рукомойники с полотенцем и мылом и т. д.), более чем в 6 раз увеличить число аптечек в бригадах и станах, организовать широкое распространение антисептической жидкости Новикова для смазывания мелких травм, распространение которой мы довели почти до каждого агрегата, работающего в поле.

Для широкой пропаганды санитарных знаний о личной гигиене и профилактике пиодермитов, мы использовали районную газету и распространяли специально подготовленные нами листовки с обращением к рабочим.

Для оценки результатов проведенной работы, мы проанализировали показатели заболеваемости за 1954—1955 годы, в течение которых и проводилась эта работа.

Ниже приводятся цифровые данные заболеваемости пиодермией в МТС района, ввиде показателя интенсивности (т. е. на 100 работающих).

Годы	Число случаев заболеваний на 100 работающих	Число дней нетрудоспособности на 100 работающих
1954	7	70,1
1955	4,9	56,4

Представленная цифровая таблица со всей достоверностью показала снижение заболеваемости пиодермией в районе и еще раз подчеркнула ту огромную пользу, которую принесла эта работа в борьбе за снижение трудопотерь среди механизаторов сельского хозяйства.

ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ У РАБОЧИХ ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ СОВХОЗОВ

О. И. МАРКАРЬЯН

Изучение пиодермитов и их профилактика у животноводов в настоящее время приобретает все более важное значение.

Данная работа проводилась на базе двух крупных животноводческих совхозов («Кубанец» и «Тимашевский»), где за период 1953—1955 гг. проанализированы имевшие место 664 случая заболевания пиодермией. Показатели заболеваемости 1953 года изучались лишь для установления структуры и сравнения заболеваемости.

Для осуществления данной работы мы изучали условия труда и быта животноводов путем заполнения специальных разработанных нами анкет, для каждого случая заболевания, а также путем проведения массовых осмотров животноводов на молочно- и свинотоварных фермах, анализировали всю медицинскую документацию по пиодермии в медицинских и врачебных пунктах района, а также больничные листки в бухгалтериях совхозов и т. д.

Заболеваемость пиодермией среди животноводов распределялась следующим образом: у свинарок (25%), у доярок (6%), среди механизаторов совхозов (10,2%), у прочих животноводов (конюхов, раб. кормокухни и др.) — 10,8% и остальных разнорабочих (стройбригады, адмхозперсонал и пр.) — 48%. Женщин было 314 (47,3%), мужчин — 350 (52,7%).

По возрастным группам заболевания были распределены так: до 19 лет — 158 человек (23,8%), от 20 до 30 лет — 403 (60,7%) и свыше 40 лет — 103 (15,5%).

Распределение пиогенных заболеваний кожи по их характеру показало, что глубокие формы (абсцессы, панариции, флегмоны, фурункулез, гидрадениты и карбункулы) имели место в 90,7% случаев и лишь в 9,3% были отмечены поверхностные пиодермиты.

Рассматривая структуру заболеваемости по диагнозам отмечалось следующее: фурункулы и фурункулез были диагностированы у 31,6% всех случаев, абсцессы у 30,5%, панариции у 19,3%, гидраденит — 5,3%, карбункулы — 3,1%, флегмоны — 1% и поверхностные пиодермии у 9,3%. Относительно особенностей форм и локализации пиодермитов соответственно профессиям, у свинарок чаще отмечались абсцессы ладоней (60%) или пальцев рук (40%), у доярок же в 88% поражаются концевые фаланги в форме панарициев и паронихий, и лишь в 12% случаев отмечалась прочая локализация с преимущественной формой — фурункулезом.

Прочие животноводы (телятницы, конюхи, скотники и т. д.) в основном страдали фурункулезом (92%) и редко панарициями (8%).

Изучая причины и условия развития пиодермитов у свинарок и доярок, как основной группы животноводов, у 40,1% из них были отмечены мелкие травмы, в 22,2% — влияние простудного фактора, а в 37,7% случаев причину установить не удалось.

Как мы выяснили, мелкие травмы (ссадины, царапины и особенно подколы) чаще всего возникали при чистке кормушек и уходе за животными.

В заключение следует отметить, что изучив заболеваемость пиодермией и причины ее возникновения у рабочих совхозов, нами в 1954 г. и в основном в 1955 г. проводился целый комплекс мероприятий (широкая пропаганда санитарных знаний, профилактические осмотры на фермах, организовывались и привлекались к борьбе с пиодермией санитарные дружины, широко распространялась и использовалась антисептическая жидкость Новикова для обработки мелких травм, рекомендовался и использовался на молочнотоварных фермах, у доярок, метод обработки рук (по Пайкину), с обмыванием рук слабым раствором нашатырного спирта и последующим втиранием в кожу вазелина. На врачебных пунктах была организована подкожная оксигенотерапия больных пиодермией, позволившая заметно сократить сроки лечения больных).

Все это вместе взятое заметно сказалось на снижении заболеваемости в совхозах, что наглядно видно из таблицы, приведенной в статистических показателях интенсивности.

Годы	Число случаев заболеваний на 100 работающих	Число дней нетрудотспособности на 100 работающих
1954	11,3	112,7
1955	6,3	43,0

Таким образом, представленные конкретные данные со всей достоверностью подтвердили высокую эффективность и значимость проведенной работы, в результате которой удалось значительно снизить заболеваемость пиодермией, а значит и трудопотери, среди работников животноводческих совхозов.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Канд. мед. наук *Ш. З. ИБРАЕВ* и асс. *А. А. СИДОРОВА*
Кафедра детских болезней лечебного факультета

Идея нервизма, введенная в физиологию и медицину И. М. Сеченовым, С. П. Боткиным, обоснованная трудами И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и их сотрудников, усматривает в основе различных заболеваний нарушение деятельности тех или иных отделов центральной нервной системы и, в первую очередь, кортикальных и периферических функций.

Вопросам изучения высшей нервной деятельности и ее вегетативного отдела при пневмонии у детей раннего возраста посвящены работы Л. М. Плясковой, П. А. Пономаревой, И. А. Бодня и др.

О нарушениях нервной системы, об изменениях реактивности к ряду факторов внешней среды, в частности к термическим раздражителям при пневмонии, выявили в своих иследованиях В. Н. Коваленко, З. Г. Дедюхина и Н. Н. Рубина.

Эти работы позволяют предполагать участия центральных нарушений вегетативной регуляции в изменениях тонуса и реактивности артерий и капилляров при пневмонии у детей раннего возраста.

Издавно было принято судить о реакции периферических сосудов по изменениям кожной температуры и, наоборот, по реакции периферических сосудов судить о температуре кожи. Также известно, что состояние кровеносных сосудов при одновременном изменении кожной температуры отчетливо показывают, что последняя изменяется параллельно изменениям просвета сосудов.

Работами И. С. Цитовича, К. М. Быкова, А. А. Рогова и А. Т. Пшоника убедительно показано, что сосудистые реакции отражают основные закономерности деятельности коры головного мозга.

Изучение корковых регуляций тонуса сосудов многими авторами проводилось с применением тепловых и холодовых температурных раздражителей.

Ш. З. Ибраев наблюдал течение теплорегуляционного рефлекса у здоровых детей раннего возраста.

З. И. Аршавская изучала температурные сосудистые реакции в различные возрастные периоды у детей, как показатель состояния нервно-регуляторных механизмов.

Ш. З. Ибраев, Т. И. Тарасов и Я. И. Муратиди использовали терморегуляционный рефлекс, как критерий суждения о состоянии центральной нервной системы и ее вегетативного отдела у детей раннего возраста, при токсических и септических состояниях, дистрофии и рахите.

З. Г. Дедюхина выявила, что течение терморегуляционного рефлекса при острой пневмонии у детей раннего возраста зависит от периода и фазы болезни.

Данная работа посвящена исследованию кожной температуры и течения терморегуляционного рефлекса при острой пневмонии у детей раннего возраста, как показателей состояния регуляторных механизмов терморегуляции.

Методика исследования состояла из определения кожной температуры термоэлектрическим методом аппаратом ПК-5 системы Н. Н. Мищука. Температура кожи определялась в 8 симметричных участках (лоб, щека, плечо, грудь, живот, бедро, голень, стопа). Исследования проводились в палате в одно и то же время дня при температуре воздуха 19—22° С. Предварительная адаптация к окружающей температуре проводилась в состоянии покоя ребенка (в обычной одежде) в течение 20 минут, после чего приступали к измерению температуры кожи выше названных участков, с последующим определением средней исходной температуры тыльной поверхности правой кисти. Затем кисть руки опускалась на 1 минуту в теплую ванну с температурой 40°С. Повторные определения температуры тыльной поверхности правой кисти производились тотчас после тепловой ванны, затем через каждые 5 минут в течение одного часа наблюдали за течением терморегуляционного безусловного рефлекса.

Наблюдения были проведены у 22 детей от 2 мес. до 3 лет жизни. Обследовались дети тяжелой и средней тяжести. Первое исследование в период разгара болезни, второе — в состоянии улучшения и третье — в период клинического выздоровления.

Исследование детей в период разгара болезни показало наличие у них значительных расстройств теплорегуляции. Топография кожной температуры была нарушена у всех больных и выявлялись участки с более повышенной или пониженной кожной температурой, чем у здоровых детей. Также во всех случаях были выявлены большие величины (0,5—1,9°С) термоасимметрии.

Характер и скорость развития терморегуляционной реакции у всех больных значительно отличались от течения теплорегуляционного рефлекса у здоровых детей.

Проведенные наблюдения позволили выделить нам у детей с острой пневмонией три типа терморегуляционного рефлекса: ареактивный, парадоксальный и инертный.

В фазе разгара болезни мы выявили ареактивный тип у 11 детей, парадоксальный — в 2-х случаях и инертный тип у 9 детей.

При повторном обследовании, в период улучшения состояния детей, топография кожной температуры оставалась измененной у всех детей, что выражалось в общем понижении или повышении показателей у большинства больных. Только в двух случаях отмечалось повышение в «теплых» участках и у 4-х детей — нивилировка кожной температуры. Несколько уменьшилось количество больших величин термоасимметрии.

В течение терморегуляционного рефлекса наблюдались ареактивный тип у 11 детей, парадоксальный — в одном случае и инертный — у 10 детей.

В период клинического выздоровления топография кожной температуры оставалась нарушенной у всех больных, притом преобладало состояние общего понижения (11) и понижения температуры холодных участков (4), также нивилировка температуры отмечалась у 4-х детей. У большинства детей встречались большие величины термоасимметрии.

Ареактивный тип течения терморегуляционного рефлекса наблюдался у 6 детей, парадоксальный — у 9, инертный — у 3 и возвращение к нормальному типу течения безусловного терморегуляционного рефлекса встречалось только в 4-х случаях.

Нам кажется, можно говорить о том, что смена типов терморегуляционного рефлекса происходит в следующей последовательности.

Ареактивный тип его соответствует глубоким степеням нарушения функционального состояния центральной нервной системы. Характер течения этого типа терморегуляционного безусловного рефлекса свиде-

тельствует о торможении сосудистых рефлексов. В данном случае периферический терморегуляционный аппарат можно считать находящимся в состоянии торможения, парабиоза, в стадии, получившей у Введенского название тормозящей. По-видимому, сосудодвигательные центры больных, у которых были получены подобные реакции, находятся именно в таком состоянии (парабиоза) и отвечают на приходящие от рецепторов импульсы тормозящей реакцией.

При парадоксальном типе реакции, вместо нормального расширения сосудов, в ответ на умеренное согревание, рефлекторно возникал затяжной сосудистый спазм, свидетельствующий о наличии застойного очага возбуждения в сосудодвигательных симпатических центрах и о повышении их возбудимости — явления, соответствующие доминантному состоянию сосудодвигательных центров. Этот тип терморегуляционного безусловного рефлекса наблюдается при улучшении состояния больных и следует расценивать как проявление меньшего повреждения организма.

Инертный тип — это возвращение к норме, говорит о некотором замедлении нервных процессов, их инертности.

Полученные данные исследования позволяют считать, что в фазе разгара болезни отмечается значительное нарушение функций нервных механизмов терморегуляции. В период улучшения состояния больных, и в особенности клинического выздоровления, можно наблюдать улучшения показателей теплорегуляции. Ареактивный тип терморегуляционного рефлекса встречается в меньшем числе случаев, парадоксальный тип — почти у половины обследованных детей, реже наблюдается инертный тип течения и уже появляется нормальное течение терморегуляционного безусловного рефлекса. Следует отметить, что восстановления функции нервных механизмов теплорегуляции происходит медленно и зависит от клинической тяжести болезни. Установить сроки нормализации функций нервных механизмов теплорегуляции у детей после перенесенной острой пневмонии нам не удалось.

Известно, что в регуляции сосудистых рефлексов принимает участие, кроме вегетативной нервной системы, и ее высший отдел — кора головного мозга. Поэтому патологически протекающим терморегуляционным рефлексом можно косвенно судить о нарушении динамики корковых процессов. Следовательно, в развитии ареактивных и парадоксальных терморегуляционных рефлексов в фазе разгара болезни и улучшения состояния ребенка можно видеть нарушение уравновешивания двух основных процессов и фазовые состояния коры головного мозга. Л. М. Пляскова установила, что в эти периоды болезни у детей-пневмоников наблюдаются отчетливые нарушения закона силовых отношений и выявляются фазовые (парадоксальные, уравнительные) состояния центральной нервной системы.

И. П. Павлов указывает, что парадоксальная реакция организма на какой-либо раздражитель является показателем нарушенного баланса двух основных процессов в коре головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Изучение температуры кожи и течения терморегуляционного безусловного рефлекса в динамике острой пневмонии у детей раннего возраста позволяют выявить некоторые закономерности в нарушении функций нервных механизмов теплорегуляции в различные периоды болезни, что указывает на фазность течения пневмонического процесса.

2. Изменения в характере развития терморегуляционного безусловного рефлекса при острой пневмонии у детей раннего возраста свидетель-

ствует о значительном нарушении регуляторной деятельности вазомоторных центров, а также функциональной недостаточности нервных механизмов теплорегуляции.

3. Клиническое выздоровление у большинства больных детей не сопровождается полной нормализацией топографии кожной температуры и хода развития терморегуляционного безусловного рефлекса.

4. Для нормализации нервных механизмов, регулирующие сосудистые теплорегуляционные центры, целесообразно проведение укрепляющих и закаливающих мероприятий (аэротерапия, водные процедуры и др.) детям, перенесших острую пневмонию.

О МОЗГОВЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

Проф. *П. П. ОЧКУР* и доц. *Е. Л. ФАЛЬКОВА*

Поражения нервой системы при ревматизме наблюдаются нередко. В. В. Михеев, на материале московской больницы им. Пирогова за 1932—1934 гг., на 100 случаев ревматического кардита у 33 больных, обнаружил ревматическое поражение нервной системы.

Ревматические поражения головного мозга чаще развиваются одновременно с эндомиокардитом и могут проявляться через 5—10 лет с начала ревматической болезни. Они протекают в виде хореи, острого менигоэнцефалита и эмболии сосудов мозга. Реже наблюдается хронический ревматический энцефалит с прогредиентным течением. Хронический энцефалит развивается постепенно, через 1—2 или 5—6 лет после перенесенного острого ревматизма (Д. С. Озерецковский).

В клинической картине хронического ревматического энцефалита, по данным М. О. Гуревича и Д. С. Озерецковского, преобладают изменения личности по органическому типу; органические симптомы в неврологической сфере у этих больных были весьма незначительными.

Ниже приводятся собственные наблюдения, касающиеся больных с мозговыми формами ревматизма. Психические расстройства у них проявлялись как в виде острого, так и хронического психоза.

Больная З. 54 лет, находилась на лечении в Алма-Атинской психиатрической больнице с 17/I по 25/II—1957 г. Из анамнеза выяснилось, что больная 20 лет перенесла острый ревматизм и через 2 года у неё начали развиваться расстройства психики.

Данные объективного исследования. Рост средний, питание пониженное. Суставы деформированы и движения в них ограничены. Кровяное давление 145/80 *мм* ртутного столба. Левая граница сердца расширена; в области верхушки выслушивается систолический шум. В соматической нервной системе органических изменений не обнаружено. Сознание затемнено, отвечает на вопросы не по существу; галлюцинирует — видит чудовища; отказывается от еды; стремится куда-то бежать. 25/II, 1957 г. скончалась при усиливающейся слабости сердечной деятельности.

Клинический диагноз: ревматический психоз.

Патологоанатомический диагноз: хронический рецидивирующий ревматический бородавчатый эндокардит и комбинированный порок митрального клапана. Ревматический психоз (клинически). Застойная пневмония нижних долей обоих лёгких. *Микроскопия головного мозга:* в коре, подкорковых серых узлах и стволовой ткани мозга обнаружен периваскулярный и перицеллюлярный отёк и размножение клеток дренажной глии. В сером веществе коры головного мозга отмечается значительное разрежение нервных клеток; нередко встречаются нервные элементы со сморщенным ядром и протоплазмой. Мелкие сосуды склерозированы. Местами в коре обнаруживаются очаги сетчатого разреже-

ния ткани мозга с гибелью нервных элементов и размножением зернистых шаров.

Таким образом, у больной через 2 года после перенесенного острого ревматизма развились прогрессирующие расстройства психики. Симптомы очаговых органических изменений соматической нервной системы отсутствовали. Ревматическая этиология процесса подтверждена патологоанатомическим исследованием.

Больная К., 27 лет. Находилась на лечении в терапевтическом отделении Алма-Атинской клинической больницы с 29/I по 12/III 1957 г. Поступила с жалобами на одышку и отёки на ногах. В 1952 г. перенесла острый ревматизм.

Данные объективного исследования. Общее состояние тяжёлое; отмечается акроцианоз, губы синюшные. Пульс 90 в 1 минуту, ритмичный. Кровяное давление 80/60 *мм* ртутного столба. Границы сердца расширены: левая по передней подмышечной линии, правая на 2 *см* вправо от края грудины. На верхушке — кошачье мурлыканье, систолический и диастолический шумы, акцент 2 тона на лёгочной артерии; выявляется мерцательная аритмия. *В лёгких отмечается:* укорочение перкуторного звука, сухие и влажные хрипы. Печень выступает на 2 *см* ниже рёберной дуги, край её заострен, плотный; в брюшной полости определяется свободная жидкость. 7/II, 1958 г. развился острый психоз. Больная настойчиво требовала выписать её домой. Обращалась к больным с требованиями отдать ей глаз, при этом один глаз она держала закрытым.

Заключение психиатра (доцент Г. И. Зальцман) — соматогенный психоз. *Данные лабораторных исследований.* Кровь: эритроцитов — 3 790 тыс., гемоглобина 74%, лейкоцитов — 4 200; лейкоцитарная формула: эозинофилов — 1, палочковидных — 4, сегментоядерных — 64, лимфоцитов — 19, моноцитов — 12; РОЭ — 3 *мм* в час.

Клинический диагноз: рецидивирующий ревматический эндомиокардит, комбинированный порок митрального клапана. Расстройство кровообращения 3 степени. Застойная пневмония. Асцит. 12/III 1958 г. больная умерла при явлениях падения сердечной деятельности.

Патолого-анатомический диагноз: хронический рецидивирующий бородавчатый эндокардит и комбинированный порок митрального клапана; эндокардит аортальных клапанов. Бурая индурация лёгких; очаговая гипостатическая пневмония. Сердечный цирроз печени.

Микроскопия ткани головного мозга. Мягкие мозговые оболочки склерозированы; в них встречаются очаги круглоклеточной воспалительной инфильтрации. На всех уровнях головного мозга обнаруживается склероз стенок мелких сосудов и периваскулярная круглоклеточная воспалительная инфильтрация; местами мелкие сосуды изменены по типу продуктивно-деструктивного васкулита с пролиферацией эндотелиальных и гистиоцитарных клеток и тромбозом просвета. В белом веществе коры и в области 3 желудочка встречаются очаги распада мозговой ткани вследствие циркуляторных нарушений. В ткани полушарий мозга и в продолговатом мозгу отмечается периваскулярный и перицеллюлярный отёк. Нервные клетки коры головного мозга изменены по ишемическому типу.

У данной больной через 5 лет после перенесенного острого ревматизма развилось ревматическое поражение головного мозга с изменением личности по органическому типу. Очаговые изменения соматической нервной системы отсутствовали.

Хронический ревматический арахно-энцефалит с прогредиентным течением и диффузным поражением нервной системы наблюдался у больной С., 33 лет. *Данные анамнеза.* Перенесла корь, скарлатину, диф-

терию, свинку и в 12 лет болела хореей, которая рецидивировала несколько раз. Больной себя считает с 1943 г. После окончания медицинского института участвовала в Великой Отечественной войне; перенесла лёгкую контузию и часто подвергалась переохлаждению. В декабре 1943 г. у больной появилось косоглазие и двоение в глазах; был установлен в госпитале арахноидит головного мозга. После лечения наступило значительное улучшение в состоянии больной. Однако в мае 1944 г. болезнь рецидивировала: увеличилось косоглазие и двоение в глазах, наблюдалось выпячивание правого глазного яблока. Через 3 месяца к глазодвигательным расстройствам присоединились хореические подёргивания в правой руке и ноге. После лечения в неврологической клинике Алма-Атинской клинической больницы наступило улучшение и больная была выписана в удовлетворительном состоянии. В октябре 1944 г. наступило ухудшение: появилась слабость в конечностях, увеличился птоз и косоглазие; больная повторно поступила в неврологическую клинику.

Данные объективного исследования (март, 1946 г.). Больная выше среднего роста, правильного телосложения, хорошего питания. Пульс 90 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Лёгкие — без изменений. Сердце: границы в пределах нормы, первый тон на верхушке не чистый. Живот мягкий, безболезненный; печень и селезёнка не пальпируются. Глазное дно и поле зрения в норме; острота зрения правого глаза — 0,7, левого — 0,6. Отмечается выпячивание правого глаза; зрачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию живые; движения правого глазного яблока вверх, вниз и внутрь ограничены; обнаружиается косоглазие левого глаза. При оскаливании зубов правая носогубная складка сглажена. Наблюдается небольшая слабость мышц левых конечностей; сухожильные рефлексы слева выше, чем справа. Все виды чувствительности не нарушены.

Анализы мочи и крови не показали отклонения от нормы. Спинномозговая жидкость при люмбальной пункции вытекала под нормальным давлением и содержала 0,33‰ белка; в 1 *мм*^{3} обнаружено 7 лимфоцитов. Реакция Панди положительная, Нонне — Апельта отрицательная.

За время пребывания в клинике состояние её улучшилось и она была выписана в удовлетворительном состоянии.

В период ремиссии болезни с 1946 по 1947 г. больная родила ребёнка. После родов наступило ухудшение в состоянии больной: увеличилось двоение в глазах и косоглазие, нарастала слабость левых конечностей, появились хореические подёргивания в правых конечностях.

В период с 1947 по 1954 г. включительно наблюдалось обострение болезни 7 раз; при рецидиве заболевания больная находилась на стационарном лечении в клинике нервных болезней. Обострение процесса характеризовалось: усилением глазодвигательных расстройств и гиперкинеза в правых конечностях, а также пареза в левых, прогрессивным снижением остроты зрения.

27/V, 1954 г. больная поступила в клинику нервных болезней в тяжелом состоянии. Данные объективного исследования. Пульс — 75 ударов в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Левая граница сердца расширена на 1,5 *см*.; на верхушке выслушивается систолический шум. Живот мягкий, печень и селезёнка не пальпируются. Температура нормальная.

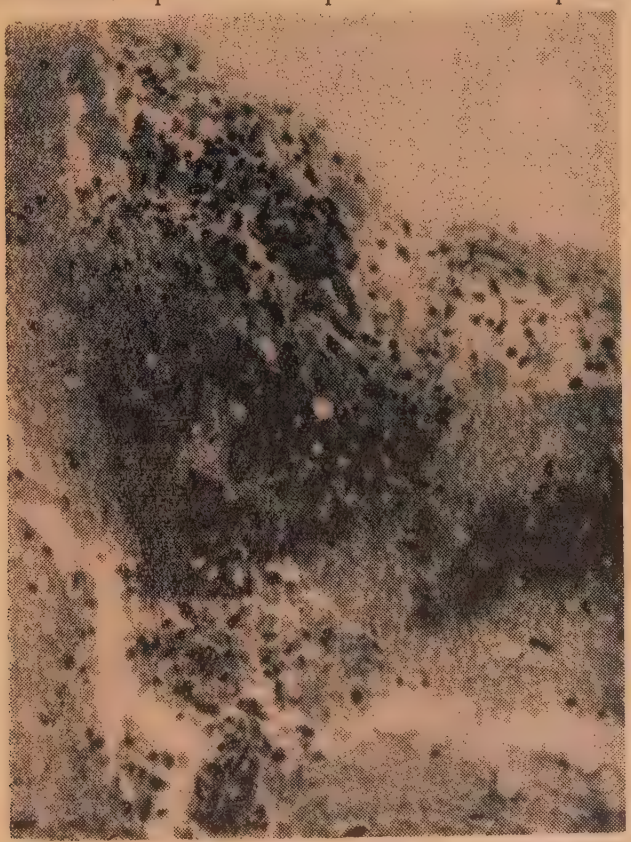
Острота зрения правого глаза — 0,1, левый глаз — счёт пальцев. При исследовании глазного дна установлена атрофия сосков зрительных нервов; отмечается анизокория: зрачок правого глаза шире, чем левого; имеется двухсторонний птоз, больше выражен слева. Правое глазное

яблоко выпячено; реакции на свет очень вялые. Движения глазных яблок во все стороны ограничены, особенно правого; наблюдается расходящееся косоглазие. Левая носогубная складка сглажена. Фонация ослаблена, голос афоничный. Во время еды пища попадает в дыхательные пути. Язык при высовывании из полости рта отклоняется влево. Устанавливается парез левых конечностей; тонус мышц этих конечностей повышен. В правых конечностях определяется гипотония и выраженный хореический гиперкинез. Сухожильные рефлексы слева выше, чем справа. Слева вызываются патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма и Гордона. Со стороны психики определяется изменение личности, снижение критики; больная не ориентирована в тяжести своего заболевания. Выявляются выраженные вегетативные нарушения.

Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная; белка в ней 0,33‰. Реакция Панди, а также Нонне — Аппельта положительные; в 1 $см^3$ жидкости содержатся единичные лимфоциты. Рентгенологически определяется расширение турецкого седла. Состояние больной становилось всё тяжелее и тяжелее. Отмечается расстройство функции тазовых органов. 26/VIII 1954 г. больная умерла при параличе дыхания и последующей остановке сердечной деятельности.

Клинический диагноз: хронический ревматический арахно-энцефалит.

Патологоанатомический диагноз. Хронический рецидивирующий ревматический бородавчатый эндокардит и комбинированный порок митрального клапана. Хронический ревматический арахно-энцефалит.



Микрофото 1. Очаг красного размягчения в коре головного мозга циркуляторного генеза. Слабое увеличение.

Внутренняя водянка головного мозга и очаги кистозного размягчения в варолиевом мосту. Микроскопически были обнаружены множественные очаги склероза мягких мозговых оболочек, особенно в области основания мозга. Мелкие сосуды оболочек нередко представляют картину продуктивно-деструктивного васкулита; воспалительное размножение гистиоцитов и эндотелиальных клеток приводит к закрытию просвета сосудов и разрушению стенки их. На всех уровнях головного мозга прекапиллярные сосуды и капилляры склерозированы, а многие изменены по типу продуктивно-деструктивного васкулита. Разрушение и тромбоз сосудов обусловливают развитие очагов белого и красного размягчения ткани мозга, особенно в коре и подкорковых серых узлах (микрофото 1). В области полосатого тела, зрительного бугра и в продолговатом мозгу, а также в варолиевом мосту имеются очаги сетчатого разрежения и распада ткани мозга с периваскулярной круглоклеточной воспалительной инфильтрацией.

ВЫВОДЫ

Ревматическая болезнь может вызывать развитие ревматических психозов с острым и хроническим течением, а также хронический арахно-энцефалит с распространенным поражением нервной системы и выраженными локальными симптомами.

При ревматизме могут преобладать и прогрессивно развиваться органические поражения нервной системы, которые характеризуются главным образом воспалительными изменениями сосудисто-мезенхимной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

БЕЛЕЦКИЙ В. К. Сб. трудов по пат. анатомии психических и нервных болезней. 1939 г. Москва.
ГУРЕВИЧ М. О. Советская психоневрология. 2, 1939 г.
МИХЕЕВ В. В. Мозговой ревматизм. 1949. Москва.
ОЗЕРЕЦКОВСКИЙ Д. С. Клиническая медицина. 9, 1946.
ПИНЕС Л. Я. и ОЧКУР П. П. Здравоохранение Казахстана. 3—4, 1946.
РОМАСЕНКО В. А. Журн. невропатологии и психиатрии. 3, 1954.
СМИРНОВ В. А. Терапевтический архив. 2—3, 1940.

АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ РАКЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

(По материалам прозектуры Первой городской клинической больницы Алма-Аты за 25 лет — 1936—1960 гг)*.

А. И. ЗИКЕЕВА, Б. И. ТОНКОНОГАЯ, А. Я. ХАЦКЕЛЕС

Кафедра патологической анатомии (зав.— заслуженный деятель науки КазССР, проф. *П. П. Очкур*)

Несмотря на определенные успехи рентгено- и радиотерапии злокачественных новообразований, основным методом лечения опухолей остается все же и до настоящего времени хирургический метод. Но этот метод, как в прочем и любой другой, может быть эффективным только в том случае, если своевременно, т. е. как можно раньше, будет диагностировано наличие опухоли, ее характер и точная топика. Отсюда смысл и значение анализа характера и причин ошибок в диагностике рака внутренних органов. Хотя в последнее время, благодаря успехам онкологии и медицины вообще, отмечается известное улучшение диагностики злокачественных опухолей, однако процент диагностических ошибок, определяемых при аутопсиях, по этой группе заболеваний остается еще очень высоким.

В данной работе мы приводим анализ, пока еще несколько общий и без большой детализации, ошибочных диагнозов при раке внутренних органов, основываясь на разработке материала прозекторского отделения Первой городской клинической больницы Алма-Аты за 25 лет (1936—1960).

За указанный промежуток времени в клинической больнице умерло от злокачественных опухолей (включая опухоли мозга) и подвергалось вскрытию 1675 человек, а из этого числа раковые опухоли были обнаружены у 1325 человек, что составляет 79,1% от общего числа злокачественных опухолей и 12,3% от общего числа вскрытий за этот период времени.

Ошибочные диагнозы по ракам всех локализаций составили за 25 лет 28,4%. Этот процент диагностических ошибок и сам по себе составляет очень внушительную цифру, но он настолько велик, что превышает более, чем вдвое процент ошибочных диагнозов по всем другим заболеваниям. Все же за последние годы отмечается хотя и медленное, но неуклонное снижение числа диагностических ошибок по ракам (табл. 1 и 2).

Если в первое пятилетие из этих 25 лет (1936—1940) процент диагностических ошибок по ракам всех локализаций составлял 31,9%, то в последние пять лет этого 25-летия (1956—1960) указанный процент снизился до 21,0%.

Понятно, что снижение диагностических ошибок за прошедшее 25-летие должно быть отнесено как за счет усовершенствования методов исследования больных, так и за счет повышения квалификации врачей. Однако также несомненно, что современные методы исследования больных дают гораздо большую возможность для правильной диагностики

---

[1] Доложено на III Республиканской конференции патологоанатомов Казахстана 10 мая 1961 г.

Таблица 1

Сличение клинических и анатомических диагнозов в случаях рака внутренних органов (по годам)

Годы (по пятилетиям)	Число умерших, у которых на вскрытии был обнаружен рак внутренних органов	Общее число диагностических ошибок	
		в абсолютных числах	в %
1936—1940	257	82	31,9
1941—1945	283	86	30,4
1946—1950	299	88	29,4
1951—1955	239	69	28,8
1956—1960	247	52	21,0
Всего за 25 лет:	1325	377	28,4

Таблица 2

Число диагностических ошибок по ракам некоторых органов

Локализация рака	Расхождения клинических и анатомических диагнозов в %		
	всего за 25 лет	за первое пятилетие (1932—1940)	за последнее пятилетие (1956—1960)
Желчный пузырь	93,7	95,2	91,0
Поджелудочная железа	51,4	78,8	30,8
Печень	45,1	45,5	33,3
Почки	39,0	47,0	33,0
Кишечник	35,0	12,5	20,0
Легкие	31,3	50,0	20,7
Желудок	24,2	26,4	17,4
Грудные железы	13,0	22,2	0,0
Матка	7,7	7,5	10,0

заболевания, и, следовательно, лечащими врачами далеко не полностью использованы все эти возможности.

Для выяснения, хотя бы приблизительного характера и причин все еще высокого процента диагностических ошибок, мы определили, по данным историй болезни, сроки длительности пребывания больных в больнице от момента поступления их в клинику до наступления смерти. При этом оказалось, что $^2/_3$ всех раковых больных находились в больнице не более одного месяца и только $^1/_3$ больных находилась на излечении свыше одного месяца. Более же детальный анализ показывает, что пребывание в клиниках $^1/_3$ из этих больных вообще было очень кратковременным и составляло период времени от нескольких минут до 10 суток. Такое кратковременное наблюдение врачами подобных больных не могло способствовать правильной постановке диагноза заболевания, но несомненно также и то, что эти больные поступали в лечебные учреждения со столь запущенными, а, следовательно, и инкурабильными формами рака, что смерть наступала даже иногда раньше, чем можно было точно установить правильный диагноз. Более чем у $^3/_4$ всех больных, умерших от рака различных внутренних органов, были обнаружены обычно уже множественные лимфогенные и гематогенные метастазы в самые различные, часто очень отдаленные от места локализации первичного узла, органы, и только в небольшой части случаев эти метастазы носили регионарный характер. Вместе с тем нередко эти метастатические узлы ошибочно принимались врачами за первичную опухоль.

Все диагностические ошибки по ракам различной локализации мы

подразделили на следующие 3 группы, в зависимости от характера ошибки:

а) при жизни больного рак не был диагностирован вообще;

б) диагноз рака был установлен, но не была правильно определена его локализация (например, диагностирован первичный рак печени, вместо рака желудка);

в) случаи избыточной диагностики рака того или другого органа при фактическом его отсутствии.

Основное практическое значение имели первые две формы ошибок, и анализ показал, что, примерно, в половине случаев ошибочных диагнозов рак вообще не был диагностирован, а в половине неправильно была диагностирована локализация опухоли, а у 120 человек имела место гипердиагностика рака.

Расхождение между клиническими и анатомическими диагнозами для рака различных внутренних органов за эти 25 лет было различным по своей степени и составляло, как это видно из таблицы 2, от 7,7% (для рака матки) до 93,7% (для рака желчного пузыря и желчных путей). Как и следовало ожидать, на основе изучения историй болезни и данных вскрытия, в преобладающем большинстве случаев основной причиной диагностических ошибок при раке различных локализаций явилась недостаточность клинического обследования. Можно с большой уверенностью сказать, что во многих случаях, на основе клинико-лабораторных данных, правильный прижизненный диагноз мог бы быть установлен.

Большой объем материала не позволяет нам остановиться более или менее подробно на характеристике и причинах этих ошибочных диагнозов рака всех внутренних органов, поэтому мы считаем возможным дать только самые общие данные об ошибочных диагнозах при раке желудка, легких и матки.

Рак желудка на нашем материале составил 4,1% к общему числу вскрытий и 31,6% к общему числу раков всех локализаций. При сличении клинических и анатомических диагнозов оказалось, что рак желудка не был при жизни распознан у 103 человек из общего числа в 429 человек, умерших от рака желудка. Процент диагностических ошибок при раке желудка за 25 лет был равен 24,2%. Количественно эти данные мало отличаются от данных, приведенных И. В. Давыдовским (23,6%) и Е. А. Дикштейн (28,5%) и только несколько превышают данные, приведенные С. С. Вайлем (19%).

При более пристальном анализе выяснилось, что наибольший процент ошибочных диагнозов при раке желудка, а именно 43%, падал на лиц более старого возраста (с 71 до 90 лет), т. е. такого возраста, когда врачи уже не думают о возможности наличия рака, и на лиц более молодого возраста (до 30 лет), а именно 39%, т. е. такого возраста, когда врачи обычно еще не думают о возможности развития рака желудка. Но, конечно, не только психология врачей повинна в этом большом числе клинически не диагностированных раков. Имеется еще один важный момент, затруднивший правильную диагностику рака желудка — это кратковременное пребывание этих больных в клинике. Оказалось, что срок госпитализации больных раком желудка в случаях расхождения диагнозов был почти в половине случаев (46 из 103) очень кратковременным (до 10 суток). Такое кратковременное пребывание и тяжелое состояние больных с запущенными формами рака могли препятствовать более детальному обследованию больных, а следовательно, и правильной диагностике заболевания.

Необходимо также отметить еще одно важное обстоятельство. Оказалось, что большинство больных раком желудка находились на излече-

нии в терапевтических отделениях больницы, и это предопределяло и характер примененных лечебных мероприятий. Между тем, примерно, у одной трети больных, умерших от рака желудка (в случаях ошибочных диагнозов), рак протекал без метастазов, и поэтому в этих случаях своевременная правильная диагностика с последующим оперативным вмешательством могла бы спасти жизнь большинства из этих больных. Вместе с тем, в тех случаях, когда врачи все же устанавливали прижизненно диагноз рака, у $^1/_3$ из этих больных ошибочно был диагностирован не рак желудка, а рак другой локализации, и часто метастаз рака в тот или другой орган врачами принимался за основную локализацию опухоли. Это также, вероятно, уводило врачей от более детального обследования больного. Чаще всего в подобных случаях ставился диагноз рака печени, затем рака легкого и менее часто — раки других органов (почек, кишечника, пищевода, поджелудочной железы и др.).

Большую группу неправильных прижизненных диагнозов составили случаи, когда врачи не подозревали вообще наличие опухоли, а диагностировали другие заболевания в самых различных органах. Чаще это были различные заболевания желудочно-кишечного тракта, диагностированные вместо рака желудка, и, главным образом, такие, как язва желудка. Можно привести один характерный пример, когда у одного мужчины 51 года хирургами была предпринята операция ушивания перфорации желудка по поводу предполагаемой язвы, однако и во время и после операции рак желудка остался нераспознанным.

Большой удельный вес среди других заболеваний, ошибочно диагностированных вместо рака желудка, занимают болезни сердечно-сосудистой системы. Вернее сказать, у большинства из этих больных поражения сердечно-сосудистой системы (такие, как универсальный атеросклероз, ревматический эндокардит и др.), действительно имелись и они были обнаружены и на аутопсии, но они являлись только сопутствующими заболеваниями, однако наличие их или маскировало наличие рака желудка или успокаивало «диагностическую настороженность» врачей. Другие же заболевания, такие, как малярия, плеврит, нефроз, сепсис и т. д. устанавливались у больных, вместо рака желудка, в единичных случаях. У 51 больного диагноз рака желудка при жизни был поставлен избыточно; в этих случаях чаще всего на вскрытии обнаруживалось то или иное поражение желудка (язвенным процессом, гастритом), реже болезни печени и желчных путей и некоторые другие заболевания.

Рак легкого встретился на нашем материале у 214 умерших, что составляет 16,2% всех локализаций рака и 2% от общего числа вскрытий. Таким образом, по частоте рак легкого занимал за данный период времени второе место после рака желудка. Этот наш материал полностью отражает мировую статистику последнего времени. Данные сопоставления клинических и анатомических диагнозов показали, что процент ошибочных диагнозов в этих случаях был весьма большим и составил 31,3% (за 25 лет). Почти у половины из этих умерших при жизни не была распознана локализация опухоли, а у остальных больных диагноз рака при жизни вообще не был поставлен.

У 32 человек диагноз рака легкого при жизни был поставлен избыточно: у этих умерших на вскрытии были обнаружены либо туберкулез легких, либо крупозная пневмония, универсальный атеросклероз и др. заболевания. Сравнение числа диагностических ошибок по годам показывает, что несомненно, в связи с привлечением внимания к этой форме рака, в последние годы имело место улучшение диагностики этого страдания, и на нашем материале число ошибочных диагнозов упало больше, чем вдвое за последнее пятилетие (из этих 25 лет) по сравнению с пер-

вым пятилетием (с 50% до 20,7%). На снижение числа диагностических ошибок по этому виду заболевания за последние 1,5—2-десятилетия указывает также Р. Г. Шик (1945), Я. Г. Диллон (1947), Е. А. Мезенчук (1953) и др.

Основную роль в этом отношении сыграло внедрение в диагностическую практику контрастной рентгенографии и бронхоскопии, исследование биопсий, цитологическое исследование мокроты и содержимого плевральных полостей,— все это вместе, наряду с большей онкологической настороженностью врачей и увеличением сети онкологических учреждений, позволило и позволяет все больше и больше снижать число диагностических ошибок.

Процент ошибочных диагнозов по раку легкого, как мы указывали выше, остается все еще очень высоким. При анализе причин ошибочных диагнозов мы и здесь обратили внимание на то, что значительное число больных с нераспознанным раком легкого находились в клинике в пределах до 10 суток, а более $^2/_3$ из этих больных находились на стационарном лечении не более 1 месяца. Поздняя госпитализация говорит о том, что большинство из этих больных поступали в клинику с уже чрезвычайно запущенными формами рака. Вышеуказанное подтверждается наличием распространенных метастазов у подавляющего большинства больных, умерших от рака легкого, и только у небольшого числа умерших (у 7 из 214), поступивших из больницы на секцию, не было обнаружено метастазов.

Метастазы наиболее часто обнаруживались в лимфатических узлах средостения, в печени, надпочечниках, головном мозгу, костной системе и в почках. Наличие метастазов в других органах в некоторых случаях давало повод к ошибочным диагнозам, и у части больных вследствие этого производились ненужные, отягчающие их состояние операции. Это можно иллюстрировать, например, следующими наблюдениями:

1. Больной мужчина, 36 лет, был оперирован по поводу опухоли головного мозга. Последнюю удалили, а при гистологическом исследовании был обнаружен метастатический рак; на аутопсии же был диагностирован рак легкого с множественными метастазами в головной мозг и внутренние органы.

2. Женщина, 40 лет, со сроком госпитализации более 2-х месяцев; в клинике был поставлен диагноз рака желудка, по поводу чего была произведена лапаротомия. На вскрытии же обнаружен бронхогенный рак легкого со множественными метастазами в органы брюшной полости.

Из заболеваний, которые наиболее часто диагностировались, вместо рака легкого, на первом месте стоят (и это понятно) различные поражения самого легкого, главным образом туберкулез, пневмонии различного характера и др. Но иногда, вместо рака легкого, клинически определялись опухоли и другой локализации; чаще диагностировался рак желудка, иногда рак печени или простаты и др.

Рак матки. В среднем за 25 лет, по частоте обнаружения на аутопсии рак матки на нашем материале стоит на третьем месте после рака желудка и рака легкого, но в отдельные годы (1938—1947) рак матки занимал даже второе место (после рака желудка). Рак матки составил 9,7% к общему числу всех выявленных раков. Надо считать исключительно важным то обстоятельство , что у 25% женщин, умерших от рака матки, он протекал совсем без метастазов, тогда как во всех остальных случаях на вскрытии были обнаружены множественные метастазы.

Расхождение между клиническими и анатомическими диагнозами составило на нашем материале 7,7% (за 25 лет). Однако для рака матки такой процент диагностических ошибок, ввиду большой доступности этого органа для обследования, надо считать исключительно высоким. В

случаях ошибочной прижизненной диагностики, вместо рака матки, были поставлены следующие диагнозы: рак желудка, фибромиома матки, рак мозга (метастатический), язва желудка, лимфогранулематоз, менингоэнцефалит, атеросклероз.

Представляется весьма поучительным анализ того, каким образом в каждом конкретном случае могло возникнуть такое расхождение между действительностью и врачебным мышлением, но несомненно только одно, что причиной этих расхождений между клиническим и анатомическим диагнозами явилась опять-таки недостаточность клинического обследования. А если учесть, что рак матки радикально излечивается хирургическим путем, то становится абсолютно очевидным, насколько необходимо гинекологам совершенствовать свои методы диагностики рака матки.

Мы полагаем, что никаких выводов из нашей работы делать не следует, ибо вся наша работа, по сути дела подтверждает один очень важный факт, что еще очень велик процент диагностических ошибок, особенно при раке желчного пузыря и желчных путей, желудка, легких, почек и матки, что жизнь многих людей можно было бы спасти при правильном и своевременном диагнозе, что основной причиной таких ошибок является недостаточность клинического обследования больных, и, хотя все это не ново, мы должны без устали повторять это еще и еще раз, пока не добьемся снижения числа диагностических ошибок до возможного минимума.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНИ БОТКИНА НА ПЛАЦЕНТУ И ПЛОД В МОРФОЛОГИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ

А. И. КОНДРАТЕНКО

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. *П. П. Очкур*)

Болезнь боткина нередко наблюдается у беременных женщин. При эпидемическом ее распространении беременные женщины заболевают гораздо чаще, чем другие лица и обычно у них это заболевание протекает в тяжелой форме, давая большую смертность (Х. Ж. Жуматов и Ф. П. Дардик, 1958). Очевидно, беременность снижает устойчивость организма женщины к инфекционному возбудителю данной болезни. Многие авторы при тяжелой ее форме рекомендуют прибегать к прерыванию беременности. По клиническим наблюдениям болезнь Боткина может явиться причиной самопроизвольного аборта, недоношенности плода, внутриутробной его смерти и даже причиной заболевания новорожденного ребенка в результате заражения через плаценту (В. С. Шапиро, 1956; Н. Т. Старостенко и др., 1957; Х. Е. Мурзалиева, 1957; И. И. Лановой, 1939). Указания некоторых авторов на постоянный благополучный исход беременности при болезни Боткина основываются, по-видимому, на наблюдениях легких форм болезни.

Неблагоприятное влияние болезни матери на плод объясняется тем, что между материнским организмом и плодом существует тесная связь, которая осуществляется через плаценту. Известно, что через плаценту происходят такие важные процессы как питание и дыхание плода, поэтому внутриутробная его жизнедеятельность всецело зависит от функционального состояния плаценты. При нарушении развития или внутриутробной гибели плода, почти всегда, бывает повинна плацента. В связи с этим, изменения плаценты при болезни Боткина, с точки зрения выяснения причины гибели плода, представляют большой интерес.

Морфологическое изучение плаценты, с указанной выше целью, нами было проведено при родах женщин, больных этой болезнью. В том числе плаценты 3 женщин, умерших от болезни Боткина незадолго до родов, 3 женщин, родивших мертвых плодов, 4 женщин, родивших живых детей и, наконец, плаценты 14 женщин, беременность которых была прервана в связи с тяжелым течением болезни. Исследованию при этом, как правило, подвергались и внутренние органы плодов.

Наши исследования показали, что болезнь Боткина во всех случаях вызывала патологические изменения в плацентах, которые, однако, не всегда имели одинаковый характер. В плацентах, взятых при нормальных (плод живой) родах и в плацентах прерванных беременностей в начале заболевания женщин, изменения были начальными, которые обусловлены дистрофическим процессом и расстройством межворсинчатого кровообращения. Дистрофические изменения имели место как в децидуальной ткани, так и в ворсинках хориона, но морфологически дистрофические изменения всегда сильнее были выражены в децидуальной ткани. В плацентах при внутриутробной смерти плодов и женщин, умерших от болезни Боткина до родоразрешения, дистрофические изменения децидуальной и ворсинчатой тканей были одинаково сильно выраженными.

Но главное, что обращало на себя внимание в плацентах этих женщин было наличие воспалительного процесса, протекавшего с образованием лейкоцитарного эксудата между ворсинками. В виду того, что воспалительный процесс развивался на фоне дистрофических изменений и расстройства межворсинчатого кровообращения, по времени возникновения предшествовавших ему, его можно считать вторичным явлением. В связи с этим оказалось целесообразным все патологические изменения, возникающие в плацентах при болезни Боткина, делить на первичные и вторичные. К первичным изменениям относятся начальные дистрофические изменения и расстройство межворсинчатого кровообращения. К вторичным же изменениям — воспалительный процесс.

Первичные изменения в плацентах при болезни Боткина

При нормальных срочных родах (плод живой) и при прерывании беременности в начале возникновения болезни Боткина у женщин патологические изменения в их плацентах, как отмечалось выше, характеризовались дистрофическими изменениями децидуальной ткани и ворсин. Децидуальная ткань во всех этих случаях находилась в состоянии глубокой дистрофии и некробиоза с гибелью значительной части ее клеток. В местах наибольших дистрофических изменений отмечался распад основного межклеточного вещества, в результате чего децидуальные клетки теряли между собой анатомическую связь и представлялись свободно лежащими в виде отдельных глыбок. При дистрофическом распаде децидуальной ткани ее клетки подвергались некробиозу и гибели. Наряду с дистрофическими изменениями в ней встречались очаги коагуляционного некроза и небольшие кровоизлияния, а также инфильтраты из лимфоцитов. Кровеносные сосуды децидуальной ткани при этом были расширенными и переполненными кровью. Все изменения в децидуальной ткани не зависели от срока беременности. Межворсинчатое пространство в отдельных участках исследованных плацент этой группы было заполнено кровью, в которой ворсины оказались «утопленными», что свидетельствует

Микрофото 1. Застой крови между ворсинами. Ворсины «утоплены» в крови.

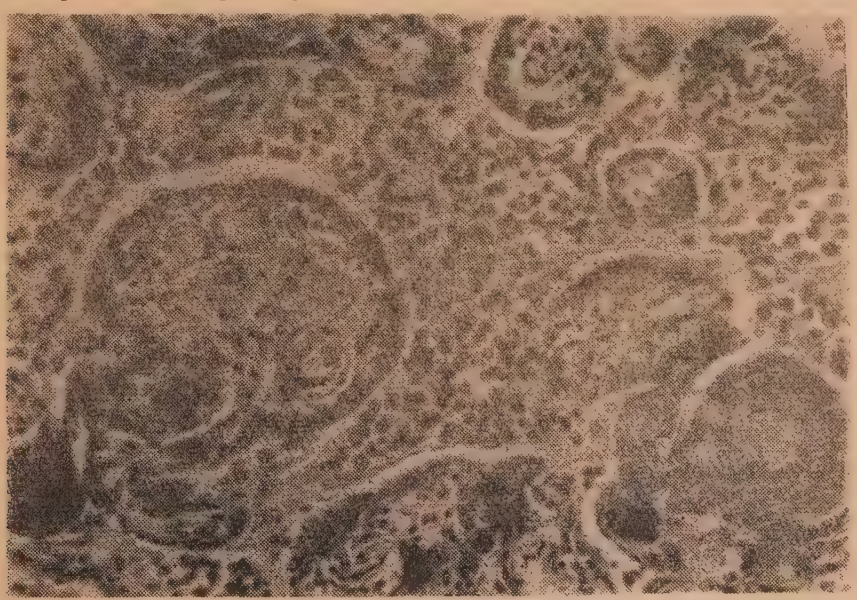
о наличии в этих местах застоя крови между ворсинами (микрофото 1). Застой крови, как правило, обнаруживался также под хориальной пластинкой плаценты. Кроме этого в ворсинчатой ткани встречались участки «запустения» и небольшие узелки свернувшейся крови, которые состояли из фибрина и массы эритроцитов, подвергающиеся распаду.

На фоне очагового расстройства межворсинчатого кровообращения во многих плацентах можно было видеть возникновение воспалительного процесса в виде появления большого количества лейкоцитов, а в участках плацентарного «запустения» наличие инфильтрации из лейкоцитов. Одна часть ворсин на гистологических препаратах была полнокровной, а другая — анемичной с разрыхленной, нередко отечной, бесструктурной стромой. У части ворсин среднего калибра и концевых нередко отмечались реактивные явления в виде обильной пролиферации клеток стромы. Дистрофические изменения плацентарной ткани, возникшие в связи с нарушением в ней обмена веществ, наряду с расстройством межворсинчатого кровообращения составляют те первичные патологические изменения, которые возникают в первую очередь во всякой плаценте при болезни Боткина. Как расстройство кровообращения, так и дистрофические изменения возникают в плаценте рефлекторно в ответ на токсическое воздействие болезнетворного начала. В значительной части они являются, повидимому, обратимыми.

Вторичные изменения в плаценте при болезни Боткина

При смерти беременных женщин от болезни Боткина, а также при прерванной беременности в связи с тяжелым ее течением патоморфологические изменения в плацентах были очень ярко выраженными. В общей картине патоморфологических изменений в плацентарной ткани на передний план выступало эксудативное воспаление с образованием в межворсинчатом пространстве серозно-лейкоцитарного эксудата (микрофото 2).

Воспалительный процесс у одной части плацент имел очаговый, а у другой — разлитой характер. Независимо от характера распространения



Микрофото 2. Межворсинчатые пространства заполнены лейкоцитарным эксудатом.

он всегда обнаруживался на фоне тяжелых дистрофических изменений, которые имели место во всей ткани плаценты.

В децидуальной ткани всех плацент этой группы обращали на себя внимание некродистрофические изменения с распадом межклеточного вещества, возникновением участков некроза и кровоизлияний. Благодаря дистрофическому процессу децидуальные клетки во многих местах отпадающей децидуальной оболочки подвергались массовой гибели. В тех ее местах, где дистрофические изменения были менее выраженными они представлялись набухшими, округлой формы с мутной протоплазмой. Среди беспорядочно лежащих измененных дистрофическим процессом децидуальных клеток наблюдались в значительном количестве лимфоциты. В отдельных участках децидуальной оболочки встречались лейкоцитарные инфильтраты.

Межворсинчатое пространство в одних плацентах на ограниченных участках, а в других — на всем протяжении плацентарной ткани было заполнено воспалительным эксудатом, состоящим из лейкоцитов и большого количества белкового вещества. Последнее на гистологических препаратах представлялось то в виде однородной, то в виде волокнистой, мелкосетчатой массы. Количество лейкоцитов в эксудате разных участков одной и той же плаценты обычно было не одинаковым. Имелись участки, где эксудат состоял из одних только лейкоцитов. Возникновение воспалительного процесса в виде образования серозно-гнойного эксудата между ворсинами можно было наблюдать одновременно в разных участках плацентарной ткани. Эксудат по мере развития воспалительного процесса распространялся по межворсинчатому пространству и изменялся по своему составу. Сравнительное изучение воспалительного процесса во многих плацентах показало, что характер эксудата изменялся в зависимости от давности образования. В начале возникновения он состоял преимущественно из белковой жидкости и единичных полиморфноядерных лейкоцитов, затем он принимал все более гнойный характер. В одной и той же плаценте можно было наблюдать очаги серозного и гнойного воспалений. В плацентах женщин, умерших от болезни Боткина, воспалительным эксудатом была пропитана вся плацентарная ткань, а в кровеносных сосудах децидуальной оболочки содержались тромбы из воспалительного эксудата, что указывает на связь воспалительного процесса плаценты с материнским организмом.

Образование воспалительного эксудата, как правило, во всех исследованных плацентах сочеталось с застойным скоплением крови между ворсинами, поэтому очень часто он был смешан с кровью.

В ворсинах при этом отмечалось неравномерное кровенаполнение. Значительная часть их характеризовалась очень сильным полнокровием. Наряду с полнокровием в ворсинах имели место дистрофические изменения в виде превращения межклеточной волокнистой субстанции стромы в аморфное вещество. В некоторых ворсинах кроме того отмечалось наличие токсического отека. С развитием дистрофии и отека клеточные элементы ее стромы принимают вид макрофагов.

Приведенные выше данные морфологического исследования показали, что вторичные патологические изменения в плацентах при болезни Боткина отличаются от первичных (начальных) изменений наличием серозно-гнойного воспаления, большой глубиной дистрофических изменений и большим объемом расстройства межворсинчатого кровообращения. Воспалительный процесс во всех случаях выступал на фоне, предшествовавших ему по времени возникновения, тяжелых дистрофических изменений и расстройства межворсинчатого кровообращения.

Изменения внутренних органов и причины внутриутробной гибели плодов при болезни Боткина

Все плоды, погибшие до рождения при болезни Боткина, были недоношенными и имели признаки асфиксии, у них отмечалось полнокровие внутренних органов, жидкая кровь в крупных сосудах, кровоизлияния под эпикард и висцеральные листки плевры.

При микроскопическом исследовании внутренних органов кроме венозного полнокровия и кровоизлияний были обнаружены дистрофические изменения. В печени всех плодов имелись остаточные явления кроветворения.

Полнокровие внутренних органов, наличие жидкой крови в крупных сосудах с кровоизлияниями в серозные листки полостей тела погибших плодов, а также сильное полнокровие ворсин плаценты свидетельствует о имевшемся у них кислородном голодании.

Дистрофические же изменения как плацентарной ткани, так и внутренних органов плодов служат проявлением нарушения обмена веществ. Главной причиной кислородного голодания плода является нарушение межворсинчатого кровообращения в виде застоя и «блокирование» ворсин воспалительным эксудатом.

Таким образом, основываясь на чисто морфологических признаках представляется возможным сделать заключение о том, что болезнь Боткина создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности внутриутробного плода и даже нередко является причиной его гибели. Возникновение неблагоприятных условий для существования плода связано, с одной стороны, с нарушением плацентарного обмена веществ и дистрофическим изменением плацентарной ткани, а с другой — с недостаточным поступлением кислорода. Судьба плода при этих условиях определяется глубиной дистрофических изменений плацентарной ткани и степенью развития кислородного голодания. Следует, однако, подчеркнуть, что даже легкое течение болезни Боткина у матери, судя по патоморфологическим изменениям плаценты, не является безразличным для ее плода, хотя последние при этом носят, по-видимому, обратимый характер.

ВЫВОДЫ

1. Болезнь Боткина у беременной женщины сопровождается патологическими изменениями плаценты, которые развиваются в виде дистрофических изменений и расстройства межворсинчатого кровообращения, или воспалительного процесса и дистрофии с расстройством межворсинчатого кровообращения.

2. При срочных (плод живой) родах или при прерывании беременности, прерванной в начале заболевания, изменения в плаценте представляются в виде дистрофий и расстройства межворсинчатого кровообращения. При внутриутробной гибели плода и, особенно, при смерти роженицы от болезни Боткина к указанным патологическим изменениям присоединяется воспалительный процесс.

3. Воспалительный процесс протекает с образованием серозно-гнойного эксудата между ворсинами. По времени возникновения он является вторичным явлением.

4. Внутриутробная смерть плода при болезни Боткина наступает от интоксикации и асфиксии, обусловленной расстройством межворсинчатого кровообращения, и «блокированием» ворсин воспалительным эксудатом.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАЗАХСТАНСКОГО ЛЕПТОСПИРОЗА

Сообщение II. Морфологические изменения в органах дыхания морских свинок при казахстанском лептоспирозе

Асс. *А. Я. ХАЦКЕЛЕС*

Кафедра патанатомии (зав.— засл. деятель науки, проф. *П. П. Очкур)* и лаборатория медицинской паразитологии Института краевой патологии АН КазССР (зав.— канд. мед. наук *Т. А. Крепкогорская)*

За последнее десятилетие отмечено значительное распространение лептоспироза во всех странах мира, как среди людей, так и среди с/х и промысловых животных. В Италии и Испании, например, ежегодно, в период уборки риса, лептоспирозом заболевают 10—20 тысяч рабочих (А. А. Варфоломеева, 1959).

Распространен лептоспироз и в пределах Казахской ССР, являясь эндемичным заболеванием, зарегистрированным уже в 11 областях республики (Алма-Атинской, Джамбулской, Западно-Казахстанской, Восточно-Казахстанской, Кустанайской и др.).

В отдельные годы эндемических вспышек это заболевание наносит большой ущерб здоровью населения, особенно среди тех, кто работает на с/х работах. Страдает в большей мере и животноводство республики, так как отход молодняка (телят и овец) может достигать 40—60% и выше, у овец 100% (А. И. Шатров).

И охрана здоровья трудящихся, и дальнейшее развитие животноводства, и освоение новых целинных земель требуют тщательного изучения краевых особенностей лептоспироза, его эпидемиологии, эпизоотологии, клиники, патогенеза и терапии.

Первые подробные исследования о безжелтушном лептоспирозе в СССР появились в отечественной литературе только в 1928 г. (В. А. Башенин, В. И. Терских, С. И. Тарасов, Г. В. Эпштейн), ибо в этом году был открыт возбудитель этого заболевания, названный С. И. Тарасовым и Г. В. Эпштейном (L. grippo-typhosa). Спустя несколько лет был установлен и источник этой инфекции — грызуны, в основном полевки (С. И. Тарасов, 1934; А. А. Варфоломеева и А. С. Никифорова, 1947 и др.).

В последующие годы наличие лептоспирозной водной лихорадки у людей и лептоспирозные заболевания у с/х и промысловых животных было установлено в большинстве областей РСФСР и во всех национальных республиках и, таким образом, было показано широкое распространение лептоспир в живой природе.

Изучение природы лептоспир показало, что хотя морфологически лептоспиры, вызывающие заболевания и у людей, и у различных животных, неразличимы между собою, но антигенная структура многих лептоспир в ряде стран и районов отлична. Это и дало возможность методами серодиагноза выделить серологически различные типы лептоспир.

В Казахстане водная лихорадка у людей впервые была констатирована в 1937 г. Е. Н. Барташевич, которая дала клиническое описание этого заболевания.

В 1940—1950 гг., благодаря большой исследовательской работе Т. А. Крепкогорской, было установлено наличие двух новых серологических типов патогенных лептоспир — возбудителей водной лихорадки, которые получили название (L. Kazachstanica I u L. Kazachstanica II). От-

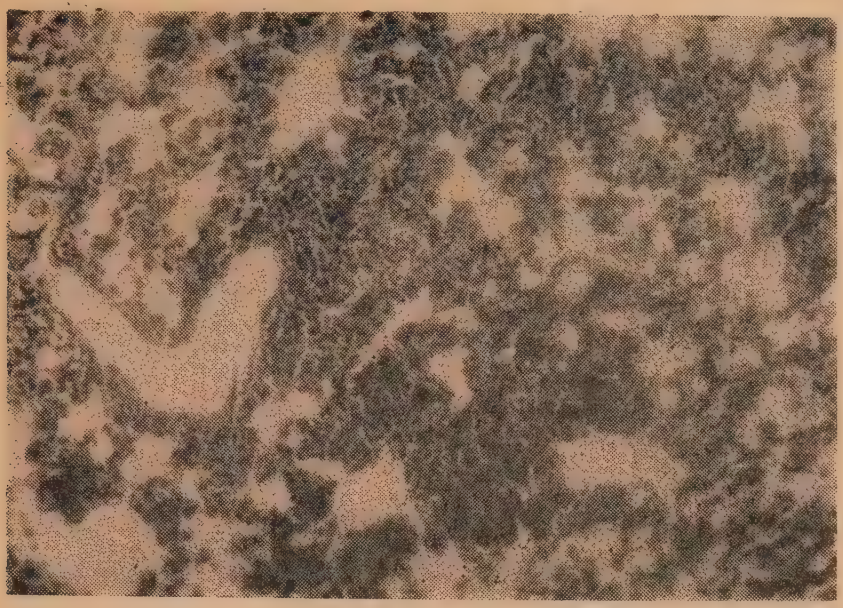


Рис 1. Интерстициально-инфильтративная пневмония. Ок. 7, об. 20.

крытие Т. А. Крепкогорской оригинальных казахстанских штаммов лептоспир имело большое значение, ибо краевая эпидемиология и эпизоотология лептоспироза тесно связана с характером возбудителя.

В виду того, что лептоспирозная водная лихорадка является в основном доброкачественно протекающим заболеванием, случаи смерти больных весьма редки. Так, например, вспышка в районе Чу Джамбулской области в 1953 г., охватившая 600 человек, дала 0,3% смертности (Т. А. Крепкогорская). Поэтому патологическая анатомия лептоспирозной водной лихорадки у людей практически неизвестна, и мало изучена даже у животных. Совсем представляется не изученной патологическая анатомия лептоспирозных заболеваний, вызываемых вновь открытыми серологическими типами лептоспир (L. Kazachstanica I и L. Kazachstanica II).

Исходя из этих соображений и учитывая, что одним из методов диагностики лептоспирозных заболеваний является заражение лабораторных животных, особенно морских свинок и кроликов, кровью больных людей, после чего у этих животных часто развивается смертельное заболевание,— мы поставили своей целью изучить патологическую анатомию и патогенез экспериментального лептоспироза, вызываемого L. Kazachstanica I и II.

В настоящем сообщении мы излагаем данные, которые касаются изменений, возникающих в органах дыхания у морских свинок, зараженных лептоспирами казахстанского типа.

Наши опыты заключались в следующем. Живая культура лептоспир (L. Kazachstanica I и L. Kazachstanica II), выращенных на среде Уленгута, содержавшая в поле зрения микроскопа до 150 лептоспир, вводилась морским свинкам весом от 120 до 170 *г* интраперитонеально в количестве 3 *мл*, после чего за животными производилось наблюдение (систематическое взвешивание и термометрирование).

Клинически заболевание морских свинок, зараженных свежими вирулентными штаммами лептоспир казахстанского типа I и II, выража-

лось падением веса животных, кратковременным повышением температуры тела до 39,5°, отказом от пищи, адинамией, вялостью, взъерошенностью шерсти и др. Желтуха наблюдалась нами только у двух животных, а у одной морской свинки было облысение. Мы не могли установить разницы в клиническом течении заболевания между животными, зараженными первыми и вторыми типами лептоспир.

Из общего числа экспериментальных животных (63) 44 свинки погибли спонтанно при явлениях гипотермии: (температура снижалась до 34,5°С) на 5—14 сутки, а иногда и несколько позже (до 22 дня); остальные 19 свинок были убиты через 4—20 дней после заражения. Как спонтанно погибшие, так и убитые животные подвергались вскрытию, а органы их исследовались гистологически. Срезы из ткани легких окрашивались гематоксилин-эозином, по методу Ван-Гизона, Тибор-Паппа и серебрением по Левадити (для выявления лептоспир в ткани легких).

Макроскопически и микроскопически картина легких зараженных животных в отдельных случаях представляла большое различие.

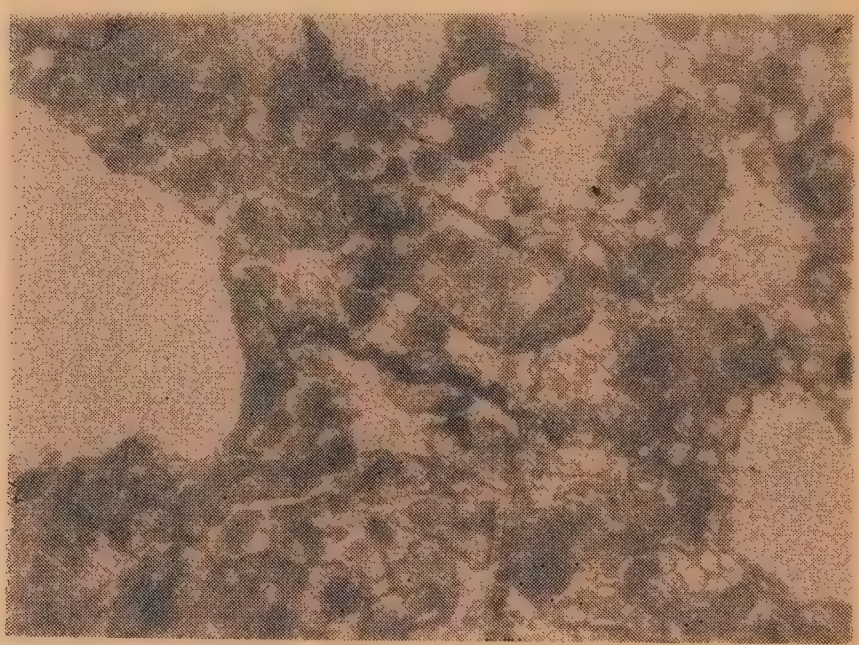


Рис. 2. Лептоспиры в ткани легкого, окраска по Левадити. Имм. ок. 7.

Макроскопические изменения были обнаружены более, чем у половины всех животных (33).

В большинстве случаев в легких и в плевре, как и в других внутренних органах, были обнаружены кровоизлияния — от самых мелких до обширных, без связи с тем — были ли при этом легкие полнокровными или анемичными. У $^1/_3$ животных (11 свинок) макроскопически кровоизлияния сочетались с явлениями пневмонии.

При микроскопическом исследовании срезов из ткани легких в большинстве случаев (43), регистрировались значительные сосудистые расстройства, которые заключались в серозном отеке ткани, полнокровии, кровоизлияниях, васкулитах и периваскулитах, тромбозе венозных сосудов.

Кроме указанных сосудистых расстройств, мы обнаружили воспали-

тельные явления в легочной ткани, которые выражались в различных формах пневмонии и бронхитах, причем последние наблюдались более чем у половины всех животных (33).

Воспалительная реакция в бронхах была трех типов:

1) катаральный бронхит (у 8 жив.);

2) катарально-десквамативный (у 21);

3) катарально-гнойно-деструктивный (у 4 из 33). При гнойно-деструктивных бронхитах стенки крупных и мелких бронхов были отечны, разволокнены, местами некротизированы и инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоцитами. Слизистая оболочка таких бронхов на большом протяжении была лишена выстилающего его эпителия, а просвет выполнен эксудатом с примесью лейкоцитов, отдельных клеток десквамированного эпителия и эритроцитов.

При катарально-десквамативных бронхитах стенки бронхов были утолщены, а в отдельных бронхах разволокнены, эпителий таких бронхов пролиферировал, слущивался и лежал в просвете бронха в виде слепка или в виде беспорядочной клеточной массы. Ткань, окружающая воспаленные бронхи, была отечная, а у части животных в ней встречались инфильтраты их круглых клеток с примесью единичных полиморфноядерных лейкоцитов. Нередко у одного и того же животного можно было увидеть все вышеперечисленные воспаления бронхов одновременно.

У 24 животных были обнаружены очаговые пневмонии, причем можно было у разных животных диагностировать две формы: катарально-десквамативную (у 14), интерстициально-инфильтративную (у 10).

У подавляющего большинства морских свинок воспалительный процесс в легких возникал на фоне выраженных расстройств кровообращения, заключавшихся в серозном отеке, полнокровии, стазе и кровоизлияниях в легочную ткань. В местах кровоизлияний все участки легочной ткани, включая и мелкие бронхи, оказывались заполненными эритроцитами, а соединительно-тканные прослойки и периваскулярная ткань густо инфильтрированы круглыми клетками. Кровоизлияния в легочную ткань, так же, как и другие органы несомненно связаны с нарушением проницаемости сосудистых стенок. Излившаяся же в легочную ткань кровь, с одной стороны, служила хорошей средой для развития вторичной инфекции, а, с другой стороны, сама по себе вызывала около себя реактивное воспаление в легочной ткани. Только свежие кровоизлияния по большей части были свободны от этих реактивных изменений со стороны окружающей ткани.

При катарально-десквамативной пневмонии в серозном эксудате всегда обнаруживались «слущенные» клетки альвеолярного эпителия, белые кровяные элементы и красные кровяные тельца. В некоторых случаях красные кровяные тельца находились в эксудате в таком большом количестве, что он имел характер геморрагического.

При интерстициально-инфильтративной форме пневмонии в интерстициальной ткани легких по преимуществу, а также в перибронхиальной и периваскулярной ткани, были явления гиперемии и интенсивной инфильтрации гистиоцитами, лимфоцитами и пролиферированными клетками эндотелия (рис. 1). При выраженной интерстициально-инфильтративной форме сосудистые изменения были значительно менее выражены.

Нередко наблюдались картины, которые можно было трактовать как переход одной формы пневмонии в другую, или же их сочетание, причем более ранней по своим проявлениям формой была катарально-десквамативная. Можно полагать, что во всех этих случаях данные формы пневмонии представляли собою только стадии развития единого воспалительного процесса. Можно также думать, что преимущественное прояв-

ление той или иной формы этого процесса связано с изменением реактивности организма животного, его сенсибилизацией к возбудителю, вследствие гематогенного распространения инфекции (обнаружение лептоспир во многих органах).

При импрегнации срезов из ткани легких по методу Левадити у 7 из 20 обследованных нами морских свинок были обнаружены лептоспиры. (рис. 2).

По литературным данным, легкие редко вовлекаются в процесс при лептоспирозе. Тем не менее имеются сообщения отдельных авторов, что они наблюдали у некоторых больных известные нарушения со стороны дыхательного аппарата при водной лихорадке.

Н. А. Романовский (1946) нашел у больных водной лихорадкой в Кировской области поражение дыхательного аппарата в 9,3%, причем у 4 больных была пневмония, у 2 — сухой плеврит, и у 11 — бронхит. С. М. Сильверстейн (1953) указывал, что поражение легких при лептоспирозе выражается главным образом в геморрагических пневмониях. Е. Бенхамон (1955) сообщил о первых случаях лептоспирозных, вызываемых L. canicola, заболеваниях в Северной Африке, характерной чертой которых явилось частое поражение легочной ткани. Е. Н. Барташевич пишет, что в наблюдавшихся ею 284 случаях водной лихорадки в первые дни болезни катары верхних дыхательных путей отсутствовали, но, если болезнь затягивалась дольше 6—7 дней, то с этого времени у 60% больных начинали выслушиваться рассеянные сухие хрипы и появлялся кашель. Однако с наступлением выздоровления все эти явления быстро ликвидировались и только у двух больных появилась бронхопневмония (один из них умер), а у одного — плеврит. Автор считает эти явления осложнением основного процесса. А. Ф. Реформатская указывает, что при водной лихорадке, вызванной казахстанскими типами лептоспир, часто наблюдались бронхиты. Она считает, что одним из признаков, отличающим течение водной лихорадки, вызванной казахстанскими типами лептоспир, является именно избирательное поражение органов дыхания: бронхиты (в 50% случаев), пневмонии и плевриты (в 6% случаев).

Полученные нами данные, подтверждают ряд клинических наблюдений о частом поражении органов дыхания при водной лихорадке, вызванной лептоспирами Казахстанского типа.

ВЫВОДЫ

1. У морских свинок, которые были заражены чистой культурой лептоспир Казахстанского типа I и II, а затем погибли или были убиты через 4—20 дней после заражения, в значительном числе случаев были обнаружены при макро- и микроскопическом исследовании изменения в легочной ткани (у 33 свинок из общего числа 63 исследванных животных).

2. Изменения эти заключались в катаральных, десквамативных и деструктивных бронхитах, очаговых и интерстициальных пневмониях с выраженным геморрагическим оттенком воспаления.

3. Можно полагать, что первичными явлениями при этом были изменения сосудов с последующими геморрагиями, на почве которых могли возникать пневмонии.

4. У 7 животных (из 20) при микроскопическом исследовании легочной ткани в ней были обнаружены лептоспиры.

5. Сопоставляя имеющиеся литературные данные о клиническом течении водной лихорадки, вызванной лептоспирами казахстанского типа, с нашими патоморфологическими исследованиями легких у эксперимен-

тально зараженных лептоспирами данного типа морских свинок, можно указать на известное совпадение этих данных. Можно также высказать предположение, что более частое поражение легочной ткани лептоспирами казахстанского типа, по сравнению с другими серологическими типами лептоспир, является в какой-то степени их типовой особенностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. БАРТАШЕВИЧ Е. Н.— Водная лихорадка. Докторская диссертация, Алма-Ата, 1947.
2. ЗЕМСКОВ М. В.— Водная лихорадка. Воронежское книгоиздательство, 1960.
3. КРЕПКОГОРСКАЯ Т. А.— Итоги изучения лептоспироза в Казахской ССР Десятое совещание по паразитологическим проблемам и природно-очаговым болезням, вып. 1, М.— Л., 1960.
4. КРЕПКОГОРСКАЯ Т. А.— Особенности этиологии лептоспироза в Казахской ССР. Тезисы докладов третьей конференции по проблеме лептоспирозов. М.—1960.
5. МУСАЕВ М. А.— Лептоспироз крупного рогатого скота. Сельхозгиз, 1959.
6. РЕФОРМАТСКАЯ А. Ф., КРЕПКОГОРСКАЯ Т. А.— Клиническая характеристика водной лихорадки, вызванной казахстанскими типами лептоспир. Здравоохранение Казахстана, 10, 1959.
7. РОМАНОВСКИЙ Н. А.— К клинике и эпидемиологии безжелтушного лептоспироза. Советская медицина, 1946, 8—9.
8. ШАТРОВ А. И.— Материалы по этиологии и эпизоотологии лептоспироза крупного рогатого скота и овец в Западно-Казахстанской области. Тезисы докладов третьей конференции по проблеме лептоспирозов. М., 1960.

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛОЙ КРОВИ У СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОРФИННОМ ШОКЕ

Асс. *В. К. ИОНОВА*

Одним из характерных признаков шоковых состояний, наряду с гемодинамическими расстройствами и другими признаками является и лейкопения.

При внутривенном введении шокогенных доз морфина у собак, одновременно с резким падением кровяного давления, количество лейкоцитов снижалось до степени лейкопении, с характерными изменениями в лейкоцитарной формуле. Опыты проводились на 49 собаках, которым внутривенно вводился 1% раствор хлористоводородного морфина на физиологическом растворе в дозе 0,1—1,5 *мл* на 1 *кг* веса. В большинстве опытов (42) доза равнялась 1,0 *мл* на 1 *кг* веса. Кровь для исследования бралась из бедренной артерии до введения морфина, через 3 минуты, 30 минут, 1 час и на следующий день после введения. Во взятых пробах крови по общепринятой методике подсчитывалось в счетной камере общее число лейкоцитов в мазках. окрашенных по Романовскому, подсчитывалась лейкоцитарная формула.

Общее количество лейкоцитов у собак до введения морфина колебалось в пределах 3 200—14 000 в 1 $мм^3$, у большинства животных (36) находилось в пределах 4 600—10 000 в 1 $мм^3$. После внутривенного введения морфина в дозе 0,1—1,0—1,5 *мл* почти во всех опытах резко уменьшилось общее количество лейкоцитов и в некоторых случаях было меньше 1 000 в 1 $мм^3$, только в одном опыте число лейкоцитов повысилось, в двух опытах наблюдалось очень незначительное снижение количества лейкоцитов, которое быстро сменилось их увеличением.

Через 3 минуты после внутривенного введения морфина количество лейкоцитов в большинстве опытов (46) было резко уменьшенным. Увеличение общего числа лейкоцитов наблюдалось в двух опытах. Уменьшение общего количества лейкоцитов было различным и колебалось в пределах 6—94% исходного.

Через 30 минут количество лейкоцитов, по отношению к исходному количеству, было уменьшенным в 40 опытах, в 5 — равнялось исходному и в 3 опытах на 15—46% было выше исходного.

Через 60 минут после введения морфина количество лейкоцитов, по сравнению с предыдущим, уменьшилось в 6 опытах, в 4 — осталось без изменений, увеличилось в 38 опытах.

Через сутки количество лейкоцитов, по отношению к исходному содержанию, было увеличенным в 32 опытах, в 2 — равнялось исходному, а в 4 — было еще на 5—69% меньше исходного.

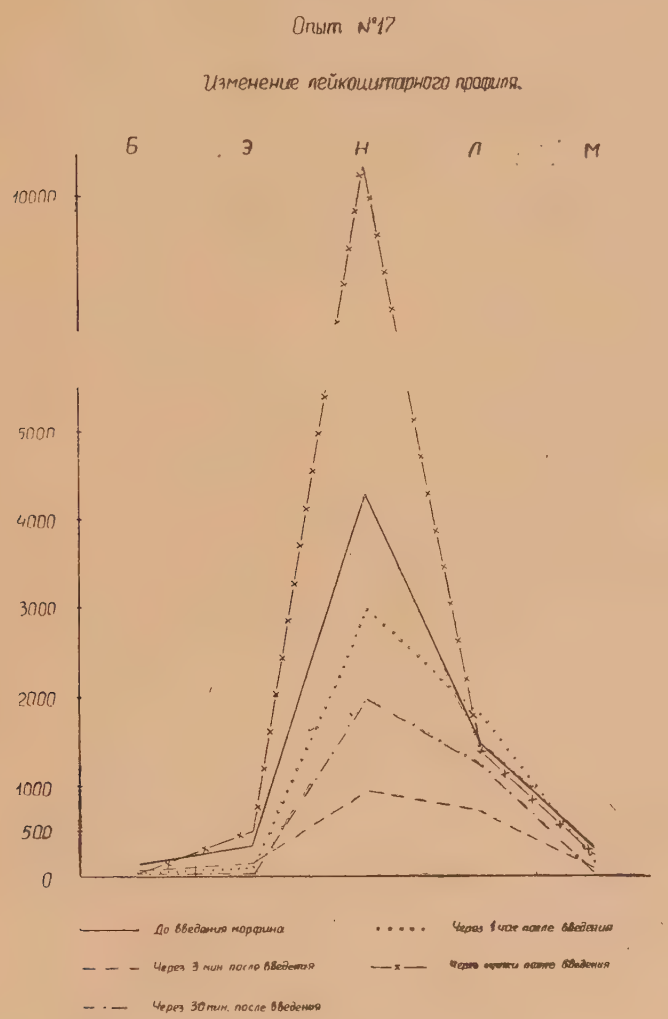
Изменение общего количества лейкоцитов, наступающее после введения морфина, сопровождалось и изменениями со стороны лейкоцитарной формулы крови и лейкоцитарного профиля.

До введения морфина лейкоцитарная формула у собак была следующей: количество нейтрофилов колебалось в пределах 46—86%, составляя в среднем 66—86%; число лимфоцитов находилось в пределах 8—42% и

у большинства собак составляло 10—30%; количество эозинофилов равнялось 1—14%; моноцитов — 2—8%, базофилы обычно отсутствовали.

В первые же минуты после внутривенного введения морфина параллельно снижению общего количества лейкоцитов наблюдалось уменьшение и абсолютного числа нейтрофилов.

Через 3 минуты после введения морфина количество нейтрофильных лейкоцитов уменьшилось в 46 опытах из 49; в некоторых опытах абсолютное число нейтрофилов снизилось до 150—200 в 1 *мм*³ (30—20%).



Соответственно в лейкоцитарной формуле увеличивался процент лимфоцитов, достигая 50—80%.

В абсолютных же цифрах количество лимфоцитов не увеличивалось, а в части опытов даже снижалось. Уменьшение числа лимфоцитов наблюдалось главным образом в тех опытах, в которых общее количество лейкоцитов после введения морфина резко уменьшилось (до 1000—2 000 в 1 *мм*³). Но это уменьшение лимфоцитов не было значительным и не меняло нейтропенического характера лейкопении. Количество эозино-

филов уменьшалось, а в части опытов эозинофилы после введения морфина исчезали совсем. Абсолютное число моноцитов во всех опытах уменьшалось и только в одном опыте, в котором не наступило снижение общего количества лейкоцитов после введения морфина, количество моноцитов увеличивалось.

Через 30 минут после введения морфина в большинстве опытов наблюдалась тенденция к увеличению общего количества лейкоцитов. Вместе с нарастанием общего числа лейкоцитов наблюдалось увеличение нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов.

На следующий день после введения морфина наблюдалось значительное увеличение общего количества лейкоцитов. Это увеличение лейкоцитов происходило в основном за счет увеличения абсолютного количества нейтрофилов. В лейкоцитарной формуле наблюдался сдвиг влево, который в большинстве случаев ограничивался увеличением палочкоядерных лейкоцитов, но иногда встречались и юные формы.

В Качестве примера, иллюстрирующего изменения со стороны лейкоцитарной картины крови после введения морфина, мы приводим изменения в опыте № 17 лейкоцитарного профиля (по Мошковскому), который позволяет графически изобразить наступающие изменения различных видов лейкоцитов.

Следовательно, уменьшение общего количества лейкоцитов, наступающее после введения морфина, сопровождается изменениями со стороны лейкоцитарной картины крови, которые выражаются в снижении абсолютных цифр нейтрофилов и соответственном относительном лимфоцитозе. Наблюдавшееся на следующий день после введения морфина увеличение общего числа лейкоцитов происходит за счет увеличения абсолютного количества нейтрофилов. Таким образом, при внутривенном введении шокогенных доз морфина наряду с уменьшением общего количества лейкоцитов наблюдаются и качественные изменения со стороны белой крови.

В литературе имеются многочисленные указания на изменение белой крови при шоковых состояниях. Так, Царева наблюдала при травматическом, пептонном анафилактическом шоке лейкопению, сопровождающуюся уменьшением нейтрофильных лейкоцитов и относительным лимфоцитозом; то же отмечает проф. О. С. Глозман, К. Г. Уварова и Богданов при гемотрансфузионном шоке. Лейкопения, по их данным, всегда сменялась нейтрофильным лейкоцитозом. Мун, Герчикова и др. при травматическом шоке наблюдали лейкопению, а Г. В. Алипов, В. М. Боровская, Н. В. Куклин, М. С. Чугунова — лейкоцитоз. Это кажущееся противоречие в отношении количества лейкоцитов при травматическом шоке, по-видимому, зависит от времени когда производилось исследование крови.

Так, Т. Е. Петкун обнаружил 2 фазы изменения числа лейкоцитов при травматическом шоке:

1) вскоре после нанесения травмы, в стадии выраженного снижения кровяного давления, количество лейкоцитов уменьшалось;

2) через несколько часов после травмы наблюдался выраженный лимфоцитоз.

Патогенез лейкопений и последующих лейкоцитозов при шоке не вполне ясен. Имеется мнение (Г. П. Сахаров) о том, что в селезенке при шоке образуются лейкоцитолизины, которые разрушают белые кровяные тельца, но большинство исследователей считает, что лейкопения при шоке перераспределительного характера (И. Р. Петров и др.).

К. Г. Уварова установила, что лейкопения при гемотрансфузионном и пептонном шоке имеет характер перераспределительной лейкопении и

обусловлена временным скоплением лейкоцитов в капиллярах и сосудах печени и легких. В свете учения И. П. Павлова о функции коры головного мозга становится возможным объяснить и изменения морфологического состава крови при шоковых состояниях.

А. Е. Бялокоз, исследуя изменение морфологии крови под влиянием условного раздражителя в опытах с анафилактическим шоком, установил, что центральная нервная система оказывает влияние на морфологический состав крови при анафилактическом шоке. Г. С. Беленький, изучая роль нервной системы в регуляции морфологического состава периферической крови, приходит к выводу, что кортикальная регуляция распространяется и на изменения морфологического состава крови в связи с ее перемещением из депонирующих органов в общую циркуляцию и обратно, а также возможно и на функцию кроветворных органов. При шоковых состояниях наблюдаются изменения функции вегетативной нервной системы, а последняя, по данным М. М. Орлова, С. М. Титовой и др. оказывает большое влияние на состав периферической крови. Так, при раздражении симпатической нервной системы наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, а при раздражении блуждающего нерва лейкопения и лимфоцитоз.

По данным А. И. Смирнова и В. Ф. Олефиренко морфин понижает тормозящее влияние коры полушарий на центр блуждающего нерва. Из изложенных сопоставлений видно, что изменения со стороны белой крови при морфинном шоке имеют такой же характер, как и при других видах шока и возможно сходный патогенез.

ЛИТЕРАТУРА

1. АЛИПОВ Г. В.— Травматический шок. Современная хирургия, 1930, т. 5, в. 5.
2. БЕЛЕНЬКИЙ Г. С.— О роли нервной системы в регуляции морфологического состава периферической крови. Клиническая медицина, т. XXVIII, в. 9, 1950.
3. БОРОВСКАЯ В. М.— Изменение крови при военном травматическом шоке в условиях передового войскового района. Бюлл. эксп. биол. и медицины, т. XIX, в. 6. 1945.
4. БЯЛОКОЗ А. Е.— Изменение морфологии и свертываемости крови под влиянием условного раздражителя в опытах с анафилактическим шоком. Сб. научных трудов, посвященный 25-летней научной деятельности проф. А. А. Поленова.
5. ГЕРЧИКОВА — Изменение состава крови при различных видах травматического шока. Бюлл. эксп. биол. и медицины, т. XV, в. 3, 1943.
6. ГЛОЗМАН О. С., КАСАТКИНА Н. П. и др.— К вопросу о патогенезе гематрансфузионного шока. Бюлл. эксп. биол. и медицины. 1942, т. XIV, в. 5—6, № 11—12.
7. КУКЛИН Н. В.— Изменение крови у раненых при шоковых состояниях. Труды группы № 1 по изучению шока. Действ. армия, 1945.
8. ОРЛОВ М. М.— К вопросу об отношении формулы крови к вегетативной нервной системе. Медицинское обозрение Нижнего Поволжья, 1926, № 3—4.
9. ПЕТРОВ И. Р.— Итоги 15-летнего изучения проблемы шока. Труды Ленинградского ордена Ленина Трудового Красного Знамени научно-исследовательского института переливания крови. т. 7, 1947, Л.
10. САХАРОВ Г. П. и КРАСОВСКАЯ О. В.— Играют ли лейкоцитолизины существенную роль в механизме анафилактического шока. Советская клиника, 1931, 16.
11. СМИРНОВ А. И., ОЛЕФИРЕНКО П. Д.— К вопросу о действии морфия на центральную нервную систему. Казанский медицинский журнал, 1932, № 4.
12. ТИТОВА С. М.— О границах чувствительности лейкоцитов к вегетативным ядам. Бюлл. эксп. биол. и медицины. 1946, т. XXII, в. 2, 8.
13. Уварова К. Г.— О патогенезе лейкопений при шоке. Дисс. Саратов.
14. ЧУГУНОВА М. С.— Количество лейкоцитов и некоторые биохимические изменения в крови и цистернальной жидкости при травматическом шоке на почве железнодорожной травмы. Науч. конф., посвященная 30-летию Великой Окт. соц. революции, Омск, 1948.
15. MOON V. H. Schock. Philodelphia. 1942.

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

А. В. БРАУН

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. *П. П. Очкур*)

В настоящее время проводятся разносторонние изучения нервной системы при различных заболеваниях для выяснения ее значения в патогенезе болезней.

Ряд авторов описывают морфологические изменения нервной системы при сепсисе, бруцеллезе, туберкулезе, гипертонической болезни, силикозе, лучевой болезни (С. С. Вайль, 1935; П. П. Очкур, 1951; А. И. Струков и С. К. Лапин, 1956; А. И. Струков и В. С. Митрофанов, 1957; Н. А. Краевский, 1957; С. Ф. Серов 1958 и другие).

Среди различных вопросов патоморфологии диффузного нефрита недостаточно изученным является вопрос о состоянии ренальной и экстраренальной нервной системы.

Между тем, в литературе имеются указания на большую роль нейрогенных механизмов в развитии диффузного нефрита (Б. А. Черногубов, 1949; В. Г. Молотков, 1952; С. Д. Рейзельман, 1956; Е. М. Тареев, 1958 и другие).

Некоторые морфологические изменения нервной системы описаны при нефрите у человека (С. П. Ижевский, 1889; С. К. Лапин, 1954; В. С. Митрофанов, 1955; В. Г. Силютин, 1956; Г. Н. Шмелева, 1957; А. В. Браун, 1960).

В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных патоморфологии нервной системы при экспериментальном диффузном гломерулонефрите.

Настоящее сообщение касается изучения состояния нервной системы при экспериментальном нефрите.

Экспериментальный диффузный гломерулонефрит был получен у кроликов по методу Beregi (1957). Подопытные животные сенсибилизировались нормальной лошадиной сывороткой (2 раза по 2 *мл* внутривенно). Через три недели после второй инъекции сыворотки затем ежедневно (от 1 до 60 дня) кролики получали подкожно 1 *мл* однопроцентного раствора пилокарпина и погружались в холодную воду (+10°) на 15 минут.

При этом методе у ряда предварительно сенсибилизированных животных на 1—3 день от начала применения пилокарпина и погружения в холодную воду развился смертельный анафилактический шок. Часть животных погибла от септикопиемии, причем септическим очагом была двухсторонняя абсцедирующая бронхопневмония.

Из 52 у 23 кроликов в разные сроки опыта, начиная с 10 дня от начала применения пилокарпина и холодных ванн, наблюдался диффузный гломерулонефрит. Из 23 кроликов у 19 гистопатологическая картина соответствовала острому, а у четырех — подострому нефриту. У 9 кроликов диффузный нефрит сочетался с бронхопневмонией. У этих животных были более отчетливо выраженными поражения почек, ренальные и экстра-

ренальные изменения, сходные с таковыми наблюдаемыми у человека при гломерулонефрите.

Морфологически изучалась нервная система восьми кроликов с острым, четырех — с подострым диффузным нефритом и шести здоровых кроликов.

Материалом для исследования служили почки, солнечное сплетение, звездчатый узел пограничного столба, I—III и VI—IX верхне- и нижнегрудные спинальные ганглии и соответствующие им сегменты спинного мозга, блуждающий нерв и его узловатые ганглии, продолговатый мозг, гипоталамическая область и лобно-височные отделы коры головного мозга.

Кроме обычных методов окраски срезов, применялись другие дополняющие друг друга методы (Ниссль, Снесарев, Шпильмейер, Кампос).

В изученных 12 случаях острого и подострого экспериментального нефрита закономерно отмечались так называемые реактивные и дистрофическо-некробиотические и, редко, некротические изменения со стороны мякотных нервных волокон и нейронов чувствительных вегетативных ганглиев и вегетативных центров спинного и головного мозга.

В раннюю стадию экспериментального острого диффузного гломерулонефрита наблюдались преимущественно реактивные изменения мякотных нервных волокон почек, VI—IX межпозвоночных узлов и узловатых ганглиев блуждающего нерва. Особенно измененными оказывались терминальные ветви этих нервных волокон в почке. Осевые цилиндры измененных нервных проводников повышенно импрегнировались серебром, имели извилистый ход, натеки нейроплазмы и варикозные утолщения (рис. 1). Нейрофибриллы осевых цилиндров набухали и склеивались.

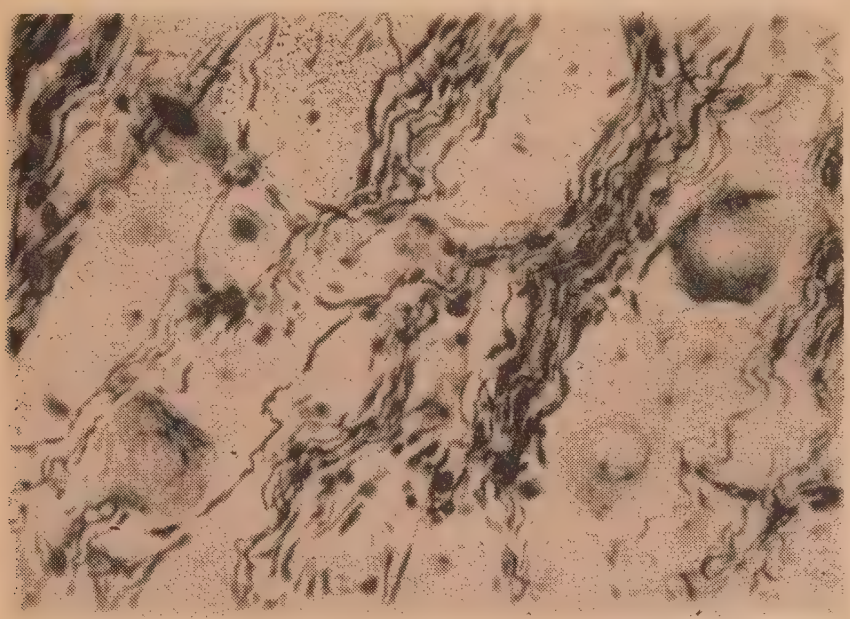


Рис 1. VI—IX. Спинальные ганглии. Натеки нейроплазмы, повышенная аргентофилия афферентных проводников. Импрегнация по методу Кампоса. Ок. 10, об. 40.

Миелиновые футляры их нервных проводников подвергались набуханию и иногда вакуолизации.

Отдельные нейроны или небольшие их группы (по 2—4 клетки) чувствительных вегетативных ганглиев набухали, увеличиваясь в размере.

Отмечалось неравномерное распределение нисслевского вещества в теле клетки с концентрацией последнего вокруг ядра и распыление его по периферии. В единичных нервных клетках нисслевское вещество подвергалось измельчению и растворению или, наоборот, укрупнению и слиянию, (гиперхроматоз). Ядро измененных нейронов набухало, смещалось к периферии, иногда вакуолизировалось (рис. 2).

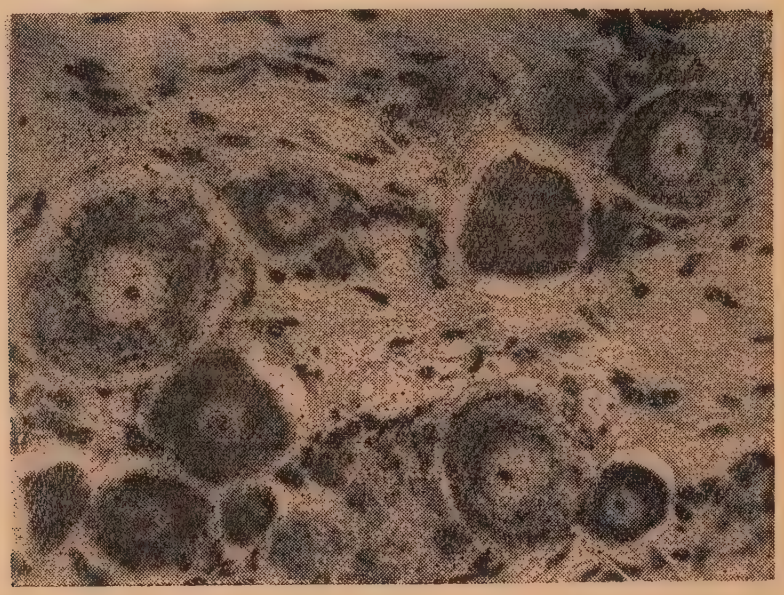


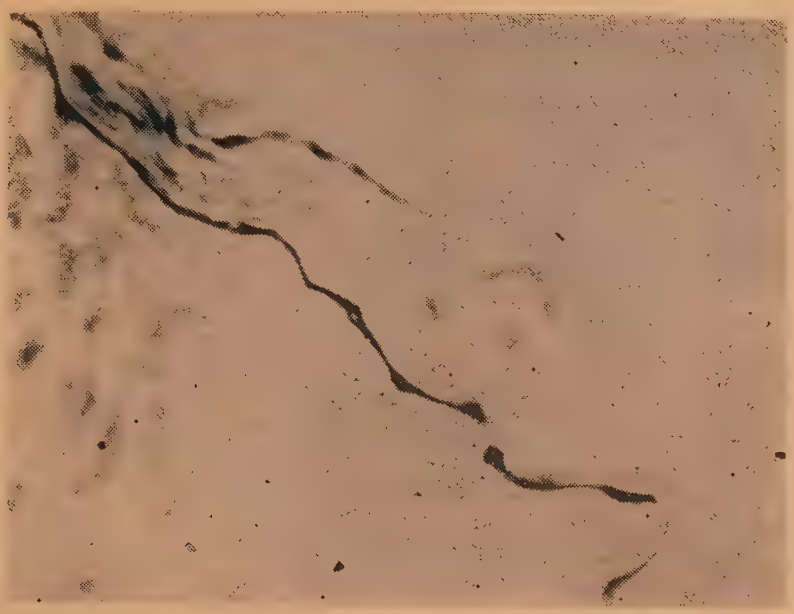
Рис. 2. VI—IX. Спинальные ганглии. Тигролиз нейронов. Окраска по методу Ниссля. Ок. 10, об. 40.

В более позднюю стадию острого диффузного гломерулонефрита, особенно в случаях сочетания нефрита с бронхопневмонией, реактивные и дегенеративные изменения были более выраженными и распространялись на большое число мякотных нервных волокон и нейронов чувствительных вегетативных ганглиев.

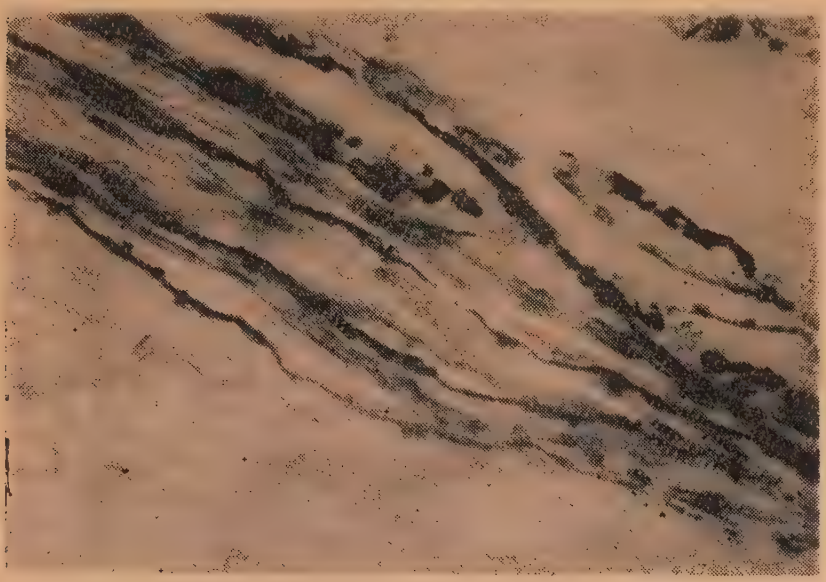
При подостром экспериментальном гломерулонефрите в сочетании с уремией наряду с более выраженными циркуляторными расстройствами (набухание сосудов, периваскулярный отек, диапедезы) наблюдались дистрофическо-некробиотические изменения мякотных нервных волокон и нейронов чувствительных вегетативных ганглиев и вегетативных центров спинного и головного мозга. В почке и вегетативных ганглиях наблюдалась неравномерная импрегнация, извилистый ход и варикозные утолщения осевых цилиндров мякотных волокон, часто с вакуолизацией последних (рис. 3).

В случаях сочетания подострого нефрита и бронхопневмонии отмечалась фрагментация и зернисто-глыбчатый распад осевых цилиндров мякотных волокон почек (рис. 4), чувствительных ганглиев, а также верхнего шейного симпатического узла и звездчатых ганглиев пограничного столба (рис. 5). Иногда наблюдалось огрубение и повышенная импрегнация перицеллюлярного аппарата и синаптических образований в периферических узлах вегетативной нервной системы. Миелиновая оболочка измененных нервных проводников набухала, вакуолизировалась и очагово растворялась.

Нейроны чувствительных вегетативных ганглиев и вегетативных



Р и с. 3. Почка. Неравномерное утолщение и вакуолизация мякотного нервного волокна. Импрегнация по методу Кампоса. Ок. 15, об. 40.



Р и с. 4. Почка. Фрагментация и зернисто-глыбчатый распад мякотных нервных проводников. Импрегнация по методу Кампоса. Ок. 15, об. 40.

центров спинного и головного мозга подвергались более выраженному набуханию с частичным или полным хроматолизом, набуханием и эктопией ядра, иногда с вакуолизацией и кариолизом; отдельные нейроны подвергались вакуолизации, цитолизу, гиперхроматозу и, редко, сморщиванию (рис. 6). Нейрофибриллы утолщались, местами склеивались, расплавлялись, фрагментировались и распадались на глыбки. Иногда они грубели и избыточно импрегнировались серебром.

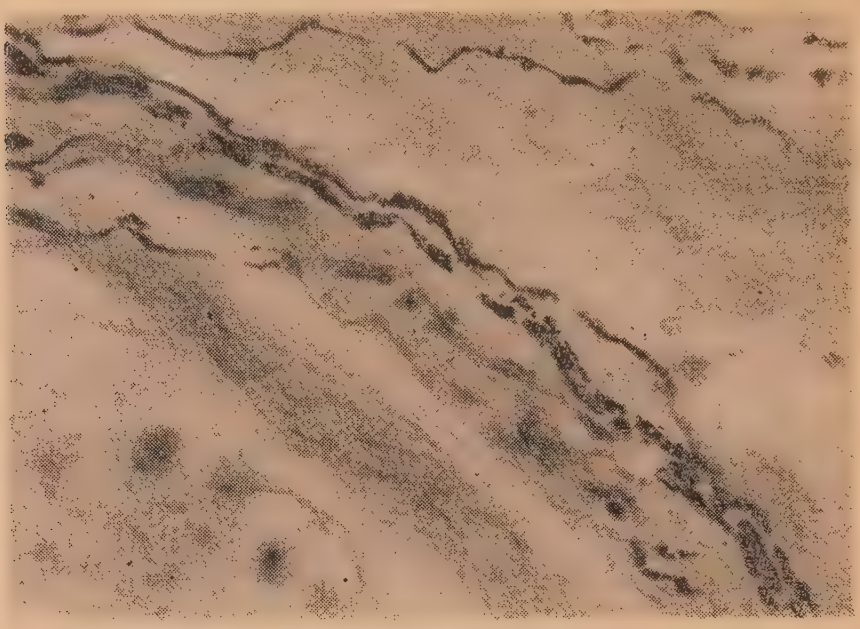


Рис. 5. Звездчатый симпатический узел. Фрагментация и зернисто-глыбчатый распад мякотных волокон. Безмякотные нервные волокна сохраняют нормальную структуру. Импрегнация по методу Кампоса. Ок. 15, об. 40.

Рис. 6. Дорсальное ядро продолговатого мозга. Одни нервные клетки находятся в состоянии набухания и кариоцитолиза, другие — подвергаются гиперхроматозу и сморщиванию. Окраска по методу Снесарева Ок. 10, об. 40.

Наряду с дистрофическо-некробиотическими и некротическими изменениями нейронов обнаруживались гипертрофические и гиперпластические изменения со стороны сателлитов и клеток шванновского синтиция периферических нервных узлов.

В центральной нервной системе на фоне резких циркуляторных расстройств (периваскулярный и перицеллюлярный отек, диапедезные кровоизлияния) иногда наблюдались микронекрозы и пролиферация клеток глии вокруг некробиотически измененных нейронов. Эти циркуляторные расстройства обусловливают гипоксию ткани мозга и соответствующие ей морфологические изменения клеток и парапластического вещества, на что имеются указания в литературе (Б. Н. Могильницкий, 1956).

Следует подчеркнуть, что дистрофическо-некробиотические и некротические изменения были наиболее выражены в нейронах вегетативных ядер гипоталамической области, дорсальном ядре блуждающего нерва, в продолговатом мозгу, в боковых рогах и интермедиарной зоне спинного мозга.

Нейроны самотических ядер спинного и головного мозга и периферических симпатических ганглиев, как правило, оставались интактными.

Изучение интра- и экстраренальной нервной системы у здоровых кроликов не показало каких-либо изменений как со стороны нервных клеток, так и нервных проводников.

Таким образом, экспериментальный диффузный гломерулонефрит влечет за собой ряд морфологических изменений в центральной и периферической нервной системе, которые развиваются по ходу болезни. Эти изменения могут быть обратимыми и необратимыми и зависят от характера процесса в почках.

Морфологические изменения в различных отделах нервной системы при экспериментальном диффузном гломерулонефрите развиваются поэтапно, что указывает на рефлекторный механизм их происхождения (И. П. Павлов).

Указанные морфологические изменения при экспериментальном нефрите, в свою очередь, служат причиной еще больших функциональных и трофических нарушений почечной ткани, обусловливая прогрессирование патологического процесса в почках.

ВЫВОДЫ

1. При экспериментальном нефрите наблюдаются различные реактивные и дистрофическо-некробиотические изменения в разных отделах нервной системы.

2. При остром экспериментальном диффузном нефрите наиболее ранним реактивным и дистрофическим изменениям подвергаются крупнокалиберные мякотные нервные волокна почек, а также мякотные нервные проводники и нейроны вегетативных чувствительных ганглиев. При подострой стадии экспериментального нефрита, особенно в случаях уремии и бронхопневмонии, дистрофическо-некробиотические и, редко, некротические изменения распространяются на нейроны вегетативных ядер спинного и головного мозга и на систему преганглионарных нервных волокон.

3. Обнаруженные реактивные изменения различных элементов нервной системы при экспериментальном нефрите, по-видимому, следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию организма животного на развитие патологического процесса в почках.

4. При экспериментальном нефрите тяжесть структурных изменений в нервной системе зависит от продолжительности болезни, степенин азотемии и аутоинфекции.

5. Обнаруженные морфологические изменения в разных отделах нервной системы указывают на ее участие в оформлении органопатологических изменений в почках при экспериментальном нефрите.

ЛИТЕРАТУРА

1. БРАУН А. В.— К патоморфологии вегетативной нервной системы при нефрите. «Научные известия», 1960, т. 16, стр. 118. Казахский медицинский институт, гор. Алма-Ата.

2. ВАЙЛЬ С. С.— О поражении спинного мозга и межпозвоночных узлов и сепсис. Архив патанатомии и патфизиологии, 1935, т. I, вып. 1.

3. ИЖЕВСКИЙ С. П.— К патологической гистологии ganglii Nodosi n. v-agi при крупозной пневмонии и хронических нефритах. Дисс. СПБ, 1889.

4. КРАЕВСКИЙ Н. А.— Очерки патологической анатомии лучевой болезни. Медгиз, 1957.

5. ЛАПИН С. К.— Морфологические изменения межпозвоночных узлов, спинного мозга и симпатического отдела нервной системы при гипертонической болезни. Дисс. М., 1954.

6. МИТРОФАНОВ В. С.— Патоморфология узловатых ганглиев блуждающих нервов, продолговатого мозга и нервных проводников дуги аорты, каротидного синуса и каротидного гломуса при гипертонической болезни. Дисс. М., 1955.

7. МОГИЛЬНИЦКИЙ Б. Н.— О состоянии сосудистой проницаемости в центральной нервной системе при дифтерии. В кн.: Очерки по сосудистой проницаемости. Медгиз, М., 1956, стр. 197.

8. МОЛОТКОВ В. Г.— К кортико-висцеральной теории нефритической болезни. В кн.: Новости медицины. Болезни почек. АМН СССР, 1952, в. 31, стр. 5.

9. ОЧКУР П. П.— Патологическая морфология бруцеллеза у человека. гор. Алма-Ата, 1951.

10. ПАВЛОВ И. П.— Полное собрание сочинений, изд. 2-е, дополненное. М.— Л., 1951.

11. РЕЙЗЕЛЬМАН С. Д.— Болезни почек. Госмедиздат. УССР, Киев, 1956.

12. СЕРОВ С. Ф.— Патологическая анатомия силикоза. Алма-Ата, 1958.

13. СИЛЮТИН В. Г.— Патологоанатомические изменения и состояние внутриорганной нервной системы почек при гипертонической болезни и нефритах. Дисс., Куйбышев, 1956.

14. СТРУКОВ А. И. и ЛАПИН С. К.— Архив патологии, 1956, т. XVIII, № 8, стр. 21.

15. СТРУКОВ А. И. и МИТРОФАНОВ В. С.— Архив патологии, 1957, т. XIX, № 1, стр. 51.

16. ТАРЕЕВ Е. М.— Нефриты. Медгиз, М., 1958.

17. ЧЕРНОГУБОВ Б. А.— Острый диффузный нефрит. М., 1949.

18. ШМЕЛЕВА Г. Н.— К вопросу об изменении периферической нервной системы при хроническом нефрите. Тезисы докладов научной конференции, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957, стр. 16.

19. ЯРЫГИН Н. Е.— Патоморфология вегетативной нервной системы при туберкулезе. Медгиз, М., 1956.

20. BEREGI E.— Eine neue Methode Zuz Herbeiführung der experimentellen Glomerulonephritis. Virchows Arch., 1957, 330, 391.

К ВОПРОСУ О ГИСТОМОРФОЛОГИИ И ГИСТОГЕНЕЗЕ РАКА КОЖИ

В. А. СМИРНОВ

Кафедра патологической анатомии (зав.— заслуженный деятель науки Каз.ССР проф. *П. П. Очкур*).

Вопросы гистоморфологии и гистогенеза рака кожи целесообразно рассматривать вместе, так как данные гистологического исследования помогают раскрыть гистогенез исследуемой опухоли.

Наличие нормальных компонентов кожи и ее придатков, могущих стать источниками рака, а также возможность возникновения рака из дизэмбриогенетических зачатков кожи обусловливают чрезвычайное разнообразие гистологических форм опухолей, гистогенез которых многими авторами трактуется по-разному, в результате чего в настоящее время существуют самые различные классификации рака кожи. Можно, однако, отметить, что подавляющее большинство авторов выделяет 2 основные формы — базально- и плоскоклеточный рак. Наиболее спорным является вопрос о существовании переходных форм, имеющих общие черты как с базальным, так и с плоскоклеточным раком кожи. Некоторые авторы признают существование таких переходных форм (А. П. Шанин, Д. И. Головин, Монтгомери и др.), другие отрицают наличие таких форм (Лакассань, Хартман). У. Ф. Левер считает, что плоскоклеточный рак может развиваться вторично как реакция на растущую базалиому.

При изучении 360 раковых опухолей кожи мы также пришли к выводу о необходимости выделения группы базально-плоскоклеточного рака, которая по нашим данным составила 18,1%. Выделение переходной формы имеет значение, кроме того, для дальнейшего изучения гистогенеза рака кожи. В эту группу кожного рака мы включили опухоли, в гистологическом строении которых можно видеть клеточные элементы базально- и плоскоклеточного рака в различных сочетаниях. В большей части таких опухолей базальные клетки занимают периферическую часть ячеек, уплощаясь к центру и превращаясь в плоские клетки, с ороговением или без ороговения. Нередко можно наблюдать расположенные рядом типичные участки базалиомы и плоскоклеточного рака. Иногда клеточные элементы опухоли занимают промежуточное положение между атипичными базальными и плоскими клетками (кубовидные клетки). Необходимо отметить, что в переходных формах встречаются как неороговевающие, так и ороговевающие опухоли, причем ороговение почти всегда касается именно плоскоклеточной части паренхимы.

В таблице 1 представлены данные об отдельных гистологических формах рака кожи, выраженные в % по отношению к основной форме и ко всему числу раковых опухолей (360).

При изучении стромы раковых опухолей особое значение было уделено вопросу о строении основного аргирофильного вещества, существующего главным образом в виде волокнистых структур. Было установлено, что основное аргирофильное вещество может существовать в виде отдельных диффузно рассеянных в основном веществе аргирофильных зерен, в виде более концентрированных скоплений («жидкая», «аморфная» фаза по А. И. Смирновой-Замковой) и, наконец, в виде аргирофильных

Таблица 1

Классификация рака кожи

	Число опухолей	% отдельных форм рака кожи	
		к общему числу основной формы	ко всему числу опухолей
Базальноклеточный рак			
Солидная форма	82	35,2	22,8
Фиброзирующая форма	41	17,6	11,4
Кистозная »	58	24,9	16,1
Аденоиздная »	39	16,7	10,8
Кератотическая »	13	5,6	3,6
Всего:	233	100,0	64,7
Базально-плоскокл. рак			
Без ороговения	14	21,5	3,9
С ороговением	51	78,5	14,2
Всего:	65	100,0	18,1
Плоскоклеточный рак			
Без ороговения	7	11,3	1,9
С ороговением	55	88,7	15,3
Всего:	62	100,0	17,2
Итого:	360	—	100,0

волокон, представляющих не что иное как концентрированное скопление аргирофильных зерен, расположенных в виде цепей различной толщины и степени концентрации этих зерен (рис. 1). Однако даже в очень кон-

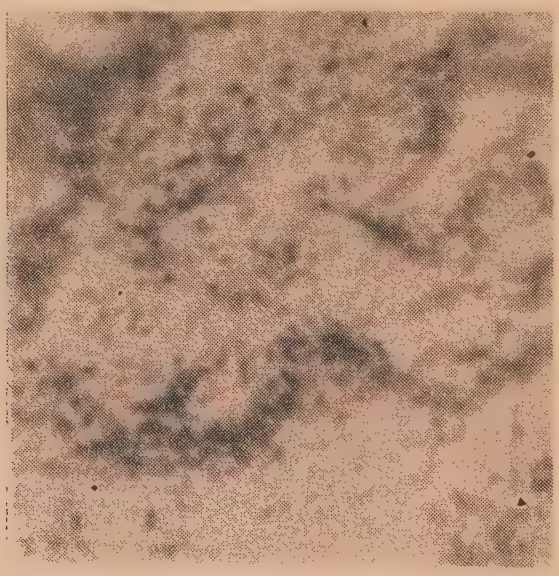


Рис. 1. Основное аргирофильное вещество стромы раковой опухоли кожи. Видны аргирофильные волокна, состоящие из отдельных зерен, а также диффузно рассеянные в основном веществе аргирофильные зерна (окр. по Тибор-Папу, X 1700).

центрированных цепях удается видеть светлый промежуток между соседними зернами, что можно объяснить, по-видимому, наличием светлого ободка, ореолы, вокруг центрально окрашенной части, ядра аргирофильного зерна. Аргирофильное вещество в основной своей массе располагается в пределах стромы, однако в участках паренхимы, клеточные элементы которых находятся в состоянии дегенерации или некроза, также можно видеть образование аргирофильных волокон.

При изучении базальных мембран опухолевых ячеек и сосудов было обнаружено, что они состоят из таких же аргирофильных зерен, как и в волокнах, образуя концентрические скопления из зерен различной толщины.

При изучении гистогенеза различных форм рака кожи мы использовали, во-первых, данные проведенного нами гистологического исследования 360 раковых опухолей кожи (таблица 1) и, во-вторых, произвели анализ данных о гистологических формах, частоте и локализации рака кожи, наблюдаемых у народов с различной степенью пигментации кожи.

По данным авторов, изучавших рак кожи среди населения со слабо пигментированной кожей (А. П. Шанин, Д. Б. Астрахан, П. З. Липарская, И. Т. Краморенко, М. Г. Сопильняк, Ролье, Эринг) преобладает базальноклеточный рак (в 66—82,2%). В г. Алма-Ате рак кожи в 99% случаев наблюдался у приезжих жителей, обладающих слабой пигментацией кожи, причем удельный вес базальноклеточного рака составляет 64,7%, а плосклоклеточного рака — 17,2%.

В составе населения Армении и Грузии преобладают лица со значительной пигментацией кожи (в Армении армяне составляют 88%, азербайджанцы — 6,1%; в Грузии: грузины — 63,3%, армяне — 11%, азербайджанцы — 3,9%), причем в этих республиках наблюдается нарастание удельного веса плоскоклеточного рака: в Армении — 45,5% (В. А. Фанарджян и М. Н. Абовян), в Грузии — 61,8% (Г. К. Герсамия). В странах тропического пояса — на Цейлоне, в Конго и Руанда-Урунди — преобладает плоскоклеточный рак. На Цейлоне большинство населения страны составляют коренные жители — сингальцы, тамилы, мавры и др., принадлежащие к южноиндийской расе, с резко выраженной пигментацией кожи; плоскоклеточный рак составляет здесь 86,1% (Кури). В Конго и Руанда-Урунди негры составляют 99,5% всего населения, удельный вес плоскоклеточного рака достигает 87,3% (Тейс). Таким образом, с нарастанием степени пигментации наблюдается снижение удельного веса базальноклеточного рака и нарастание плоскоклеточных форм.

Необходимо отметить, что у лиц с повышенной пигментацией кожи заболеваемость раком кожи значительно меньше, чем у лиц со слабой пигментацией, проживающих в тех же местах. Так, например, в Бурят-Монголии удельный вес рака кожи среди коренного населения — бурятов — обладающих значительной пигментацией кожи, в 13 раз меньше, чем среди русских, проживающих в тех же местах (А. В. Чаклин). В Якутии интенсивный показатель заболеваемости раком кожи среди якутов в 18 раз меньше, чем среди русских (П. С. Миронов). По нашим данным, заболеваемость раком кожи казахского населения в 10 раз меньше, чем всего остального населения. На Цейлоне рак кожи составляет 1,3%.

Таким образом, можно видеть, что у лиц со значительной и резко выраженной пигментацией кожи наблюдается очень низкая заболеваемость раком кожи, но с преобладанием плоскоклеточных форм рака.

При объяснении различия гистологических форм рака у лиц со сла-

бой и сильной пигментацией кожи необходимо помнить, что согласно дизонтогенетической теории Боррмана — Глазунова базальноклеточные раки развиваются из заключенных в толщу дермы главным образом кожи лица дизэмбриогенетических зачатков, располагающихся по линиям схождения лицевых закладок. Отсюда следует, что у лиц, обладающих сильной пигментацией кожи, дизэмбриогенетические зародышевые зачатки находятся под мощной пигментной защитой и, таким образом, подвергаются воздействию солнечной радиации значительно меньше, чем у лиц со слабой пигментацией. Как мы видели, это полностью подтверждается данными различных авторов — у лиц со значительно и резко выраженной пигментацией кожи наряду с более низкой заболеваемостью раком кожи наблюдается и уменьшение удельного веса базальноклеточных форм, составляя у жителей Конго и Цейлона соответственно 5,9% и 9,4%.

В пользу дизонтогенетической теории возникновения базальноклеточных форм рака кожи говорит и тот факт, что у жителей, обладающих резко выраженной пигментацией, лицо перестает быть главным местом локализации рака. Так, например, в Южной Африке у белого населения рак кожи поражает лицо в 54%, а у негров банту — только в 26,5%, в то время как ноги поражаются в 39%. Характерно, что у негров альбиносов распределение рака кожи сходно с распределением его у белых (Эттле). В Судане рак кожи у коренных жителей — суданцев — поражает чаще всего нижние конечности (Хикей). На Цейлоне Кури наблюдал плоскоклеточный рак на конечностях в 123 случаях, а на лице — только 39 раз. Базальноклеточный рак в 21 случае локализовался на лице (из 36). Отсутствие преимущественного поражения кожи лица свидетельствует о том, что мощный слой кожного пигмента у жителей южных стран защищает очень чувствительные к солнечной радиации дизэмбриогенетические зачатки, в результате чего эти зачатки уже не являются главным источником, а лицо перестает быть главным местом локализации рака кожи.

Значительно больший удельный вес базальноклеточного рака у лиц со слабо пигментированной кожей, а также значительно более низкая заболеваемость раком кожи лиц с повышенной пигментацией свидетельствуют о том, что солнечные лучи, воздействующие как на эпидермис, так и на дизэмбриогенетические зачатки, оказывают малигнизирующее действие на последние гораздо чаще, чем на эпидермис, являющийся, повидимому, главным источником образования плоскоклеточных форм рака кожи.

В вопросе о главном источнике плоскоклеточных форм рака кожи необходимо учесть следующее. При гистологическом исследовании плоскклеточных раков в большинстве случаев можно видеть, что периферический край раковых ячеек обычно содержит 1—2, иногда больше, ряда клеток, напоминающих базальный эпителий. Кроме того, обращает внимание нарастание ороговевающих форм в базально-плоскоклеточном (78,5%) и плоскоклеточном (88,7%) раках, по сравнению с базальноклеточным (5,6%), наряду с уменьшением базальноклеточного компонента в этих формах рака. Создается впечатление, что базально-плоскоклеточные и плоскоклеточные раки развиваются из базальноклеточных элементов, причем по мере усиления дифференцировки в сторону ороговения базальноклеточных элементов становится все меньше и меньше. При анализе гистологических форм рака кожи у народов, обладающих различной степенью пигментации, было показано, что с усилением пигментации кожных покровов дизэмбриогенетические зачатки все реже становятся источником базальноклеточного рака, а главный удар солнечной радиации

испытывает эпидермис, отвечающий развитием главным образом плоскоклеточных форм рака кожи.

На основании вышеприведенных данных можно считать, что главным источником плоскоклеточного рака является базальный слой эпидермиса. Базальноклеточные формы развиваются главным образом в результате малигнизации дизэмбриогенетических зачатков. Что касается переходных форм рака кожи, то можно предполагать, что источниками происхождения этих форм могут быть как дизэмбриогенетические зачатки, так и базальный слой эпидермиса.

ВЫВОДЫ

1. На основе изучения 360 раковых опухолей кожи удалось выделить 3 основные гистологические формы — базальноклеточный (64,7%), базально-плоскоклеточный (18,1%) и плоскоклеточный (17,2%) рак.

2. В состав базально-плоскоклеточного рака входят опухоли, клетки которых имеют общие черты с атипичными плоскими и базальными клетками (кубовидные клетки), а также опухоли, в паренхиме которых встречаются клетки атипичного базального и плоского эпителия в различных сочетаниях. Неороговевающие формы этой группы рака встречаются в 21,3%, ороговевающие — в 88,7%.

3. Основное аргирофильное вещество состоит из отдельных зерен белкового характера, окрашивающихся солями серебра в черный цвет. Аргирофильные зерна располагаются в виде отдельных, диффузно рассеянных образований или же в виде цепей этих зерен; толщина цепей и степень концентрации зерен могут быть различными.

4. Отдельные аргирофильные зерна состоят из центрально окрашенной части, ядра аргирофильного зерна, и светлого ободка, ореолы. В одно- и многорядных цепях, представляющих аргирофильные волокна, отдельные зерна различимы ввиду наличия светлого ободка, окружающего ядра аргирофильного зерна.

5. Основное аргирофильное вещество располагается главным образом в пределах стромы, ограниченное от паренхимы базальной мембраной.

6. В опухолевой паренхиме как базально- так и плоскоклеточного рака основное аргирофильное вещество, как правило, не встречается; в паренхиме опухолей, содержащих участки дегенерирующих и некротизированных клеток, можно встретить диффузно рассеянные аргирофильные зерна и новообразованные волокна.

7. Аргирофильные мебраны, наблюдаемые в окружности сосудов и раковых ячеек, представляют концентрированное скопление аргирофильных зерен.

8. Изучение гистологического строения 360 раковых опухолей кожи, а также анализ гистологических форм, частоты и локализации рака кожи у лиц с различной степенью пигментации кожи дают новые данные, подтверждающие дизонтогенетическую теорию возникновения базальноклеточного рака.

9. Основным источником возникновения плоскоклеточного рака можно считать базальный слой эпидермиса.

10. Переходные формы рака кожи могут возникать, по-видимому, как из дизэмбриогенетических зачатков, так и базального слоя эпидермиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. ГЕРСАМИЯ Г. К.— Гистологические особенности рака кожи по материалам Республиканского онкологического диспансера Грузинской ССР. В кн. «Рак и предраковые заболевания кожи и губы», Ереван, 1956, стр. 140—145.

2. ГОЛОВИН Д. И.— Эпителиальные опухоли кожи. Кишенев, 1958.

3. ЛЕВЕР У. Ф.— Гистопатология кожи, М., 1958.

4. СОПИЛЬНЯК М. Г.— Опыт короткофокусной рентгенотерапии 1 068 случаев рака кожи. В кн. Рак и предраковые заболевания кожи и губы, Ереван, 1956, стр. 302—309.

5. СМИРНОВА-ЗАМКОВА А. И.— Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, Киев, 1955.

6. ФАНАРДЖЯН В. А. и АБОВЯН М. Н.— Лучевая терапия рака кожи. В кн. «Рак и предраковые заболевания кожи и губы», Ереван, 1956, стр. 180—193.

7. ШАНИН А. П.— Злокачественные новообразования кожи, Л., 1938.

8. ШАНИН А. П.— Диагностика и лечение злокачественных опухолей кожи, Л., 1957.

9. COORAY G. H. Scin cancer among the people of Ceylon. Acta Unio internat. Contra caucrum, 1958, 14, 5, 570—579.

10. EHRING F. J. 25 Jahre Hautkrebsbekampfung in Westfalen. Strahlentherapie, 1953, 92, № 2, 175—180.

11. HIKEY B. B Malignant epithelial tumours in the Sudanese. Aun. roy. Coll. Surg. Engl., 1959, 24, 5, 303—322.

12. OETTLE A. G. Rassenunterschiede im Krebsbefall. der Bevölkerung Sudafricas. Med. Klinik, 1956, 51, № 16, 673.

13. ROLLIER R. Les cancers de la peau au Maroc. Maroc. Med., 1956, 35, 376, 864—879.

14. THIJS A. Conciderations sur les tumeurs malignes des incidenes du Congo belge et du Ruanda-Urundi. A propos de 2536 cas. Ann. Soc. belge med. trop., 1957, 37, № 4, 483—514.

РЕАКЦИЯ СОБАК НА ПОВТОРНЫЕ КРОВОПУСКАНИЯ ПРИ САТУРНИЗМЕ

Доц. *М. С. САУЛЕБЕКОВА* и студ. *К. ОРМАНТАЕВ*

Кафедра патологической физиологии (зав.— засл. деятель науки КазССР, проф. *О. С. Глозман*)

Возможность возникновения заболеваний, характер их течения и исход при воздействии патогенных факторов на организм главным образом определяются реактивностью организма.

Представляет большой практический интерес изучение реактивности организма, длительно соприкасающегося с различными промышленными ядами, благодаря особенностям производства.

В нашей работе мы изучали изменения реакции организма собак, подвергавшихся свинцовому отравлению на кровопускание различной интенсивности. С этой целью подопытные животные ежедневно в течение ряда дней (от 12 до 30) получали через зонд в желудок 1% раствор уксуснокислого свинца в дозе 0,05 *г* сухого вещества на *кг* веса.

Под опытом находилось 13 взрослых собак (весом от 6,5 до 18 *кг*) и один щенок двухмесячного возраста (вес 3 *кг*). Из них 7 собак предварительно подвергалось свинцовому отравлению: 5 собак — в течение 12—16 дней, одна — в продолжении 18 дней и другая — в течение 30 дней. К концу периода отравления все подопытные животные теряли в весе (от 1 до 6 *кг*) и становились более вялыми. Что касается изменений в составе крови, то лишь в двух случаях отмечались явления анемизации (уменьшение количества эритроцитов в 1 $мм^3$ на 2—3 миллиона) и у одной собаки наблюдали лейкоцитоз до 18 000. У остальных собак заметных изменений со стороны морфологического состава крови отметить нам не удалось.

В виде осложнений имели место коньюнктивит у одной собаки и кровоточивость из десен у другой. У одной собаки наблюдали парез задних лапок.

У этих собак, подвергавшихся свинцовому отравлению, затем производились повторные кровопускания (4—5 раз) по 0,5% к весу тела через каждые 15—20 минут в течение 30 сек. и производилось наблюдение за реакцией этих животных на данное воздействие по величине кровяного давления, частоте пульса, характеру дыхания и общему клиническому состоянию. Уровень кровяного давления измерялся в бедренной артерии. Кровяное давление и характер дыхания с помощью манометра и пневмографа регистрировались на ленте кимографа.

С целью контроля подопытный же эксперимент производился у 7 здоровых собак.

По данным ряда авторов (Н. А. Вигдорчик и др.), при действии свинца на организм имеет место наклонность сосудов к спазму, явления повышения кровяного давления.

И. Сперанский и Р. Склянская указывают на развитие спазма сосудов уха свинок, подвергавшихся отравлению свинцом. И. Г. Гельмен считает, что при свинцовом отравлении чаще, чем анатомические изменения, встречаются вазомоторные нарушения, выражающиеся в сокращении сосудов.

У наших подопытных собак артериальное давление перед началом кровопускания в основном было в пределах от 82 до 140 *мм* ртутного столба. У трех собак оно было на низших границах нормы — 82—100 *мм*.

Реакция собак, отравленных свинцом, на первое небольшое кровопускание в количестве 0,5% к весу тела заметно отличалось от реакции здоровых собак, кровяное давление которых не изменялось или снижалось на небольшую величину (не более 10% исходного уровня).

У животных, подвергнутых воздействию свинца, данное кровопускание в половине случаев вызывало снижение кровяного давления на 22—48% к исходному уровню.

При производстве через 15—20 минут второго кровопускания в таком же объеме (0,5% к весу тела) у 5 собак из 7 подопытных животных происходило снижение кровяного давления на 32—76% первоначального уровня, и у 2 собак снижение кровяного давления составляло — 9—10% к исходному уровню.

Третье по счету кровопускание, произведенное через 15—20 минут после второго в таком же количестве (0,5% к весу тела), у здоровых собак вызывало незначительное снижение уровня кровяного давления — не более 10% к исходной величине (кровяное давление, несколько сниженное после второго кровопускания, к началу следующего кровопускания обычно восстанавливалось до исходной величины). У 5 собак, подвергнутых свинцовому отравлению, такое же кровопускание вызывало снижение уровня кровяного давления на 26—70% первоначальной величины, а одна собака даже погибла при быстром снижении кровяного давления до очень низких цифр.

Последующие кровопускания по 0,5% к весу тела (4 и 5 по счету) с общим количеством выпущенной крови вместе с предыдущим кровопусканием 2% и 2,5% к весу тела у 2 собак также привели к смерти, тогда как такая же кровопотеря у здоровых собак вызывала дополнительное снижение кровяного давления на 6—10% исходного уровня и ни одно животное не погибло.

При указанных выше кровопусканиях как у здоровых, так и подопытных животных отмечались однотипные изменения дыхания и пульса. В некоторой части опытов наблюдалось учащение пульса, а в другой — урежение его. Такие же изменения отмечались и со стороны дыхания.

У животных, отравленных свинцом, понижение кровяного давления наступало при такой кровопотере, которая у здоровых животных не вызывала какого-либо заметного изменения уровня кровяного давления.

Такое различие в ответных реакциях нормальных животных, с одной стороны, и животных, отравленных свинцом, с другой стороны, показывает, насколько изменена реактивность больных животных. Последняя, как известно, определяется функциональным состоянием центральной нервной системы.

Свинец, попадая в организм, вызывает серьезное нарушение в центральной нервной системе, можно констатировать не только функциональные, но и морфологические изменения.

Об изменении высшей нервной деятельности при свинцовом отравлении говорят исследования профессора О. С. Глозмана и врача К. А. Оставной, проведенные в нашей лаборатории. На основании изучения условнорефлекторной деятельности у белых крыс, подвергавшихся свинцовой интоксикации, авторы приходят к заключению, что свинцовое отравление вызывает нарушение нормального состояния между процессами возбуждения и торможения в коре головного мозга с ослаблением тормозных реакций и относительным преобладанием процессов возбуждения, а также удлинение срока выработки условных рефлексов. Вместе

с тем у животных, подвергавшихся длительному воздействию свинца, мы (А. И. Зикеева и М. С. Саулебекова) обнаружили в головном мозгу очаговые изменения нервных клеток по типу острого набухания или по типу пикноза, периваскулярный и перецеллюлярный отеки.

При наличии вышеуказанных изменений в центральной нервной системе ее приспособительная способность к различного рода воздействиям оказывается сниженной, что, в частности, сказывается на тонусе сосудодвигательного центра, который понижается, что и было выявлено нашим экспериментом с острой кровопотерей.

О значении состояния функции центральной нервной системы в восстановлении дыхания и кровообращения при острой кровопотере имеются указания в работах З. А. Макаровой, А. А. Кононенко и других.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИГДОРЧИК Н. А.— Лекции по профессиональным болезням. Медгиз. 1940.
2. ГЛОЗМАН О. С. и ОТСТАВНОВА К. А.— Изменение высшей нервной деятельности при экспериментальной свинцовой интоксикации у крыс. Научные известия Казахского государственного медицинского института № 13.
3. ЗИКЕЕВА А. И. и САУЛЕБЕКОВА М. С.— Материал к клинике и патологической анатомии экспериментальной свинцовой интоксикации. Первая конференция патофизиологов Средней Азии и Казахстана. Тезисы, Сталинабад, 1955.
4. КОНОНЕНКО А. А.— Влияние изменения функционального состояния ЦНС на восстановление кровяного давления при кровотечении. Диссертация, Харьков, 1954.
5. МАКАРОВА З. А.— Значение различного функционального состояния ЦНС в процессах восстановления дыхания и кровообращения при острой повторной кровопотере. Тезисы докладов отчетно-научной конференции Винницкого мединститута. Винница, 1955.
6. МОИСЕЕВ С. Г.— Капилляры при свинцовом отравлении. Клин. мед., т. VIII, № 12, 1930.
7. ПАРТЕВ З. Х. и ОГАНЕСЯН А. А.— Влияние кровообращения на электрическую активность головного мозга, сердце и на картину крови у кролика в острых и хронических опытах. IV Юбилейная научная сессия. Тезисы докладов, 1956.
8. САУЛЕБЕКОВА М. С.— Течение свинцовой интоксикации в эксперименте. Доклад на XXII научной конференции КазМИ. Тезисы, 1954, Алма-Ата.
9. СИТДИКОВ Б. Г.— Изменение функционального состояния коры головного мозга при острой кровопотере. VIII научная конференция военных врачей Уральского военного округа. Тезисы, Свердловск, 1955.

ДРЕНИРОВАНИЕ ЛИКВОРНОГО ПРОСТРАНСТВА И ЗАМЕЩЕНИЕ ЛИКВОРА КАК МЕТОДЫ БОРЬБЫ С УРЕМИЧЕСКОЙ АУТОИНТОКСИКАЦИЕЙ

СООБЩЕНИЕ 1. ВЛИЯНИЕ МАССИВНОГО ОДНОКРАТНОГО И ПОВТОРНЫХ УДАЛЕНИЙ ЛИКВОРА НА СОСТОЯНИЕ НОРМАЛЬНЫХ СОБАК[1].

Асп. *В. И. САВЧЕНКО*
Кафедра патологической физиологии (зав.— проф. *О. С. Глозман*)

Нередко врачу в его практической деятельности приходится встречаться с острой и хронической почечной недостаточностью, следствием которой является развитие уремии.

Однако еще до настоящего времени нет ясного представления о патогенезе этого тяжелого симптомокомплекса.

По мнению преобладающего большинства исследователей, подтверждаемого экспериментальными данными, основным фактором в патогенезе уремии является отравление организма (аутоинтоксикация) продуктами белкового обмена и другими веществами, в нормальных условиях выделяющихся из организма почками (азотистые шлаки и, прежде всего, мочевина, индикан, различного рода фенолы и т. д.), с явлениями резкого нарушения водно-солевого обмена.

Поскольку в картине уремического симптомокомплекса на первый план выступают симптомы поражения центральной нервной системы, то законным является предположение, что основная роль в генезе уремии принадлежит аутоинтоксикации центральной нервной системы (М. Л. Евтухова, 1940).

Лечение уремии в настоящее время заключается, с одной стороны, в регулировании водно-солевого обмена и ограничении введения белков, а, с другой стороны, в применении методов, с помощью которых можно удалить метаболиты, накапливающиеся в организме при почечной недостаточности. К числу последних методов, которые находят свое применение в клинике и терапии, относятся: диализ крови при помощи искусственной почки, перитонеальный диализ, обменное переливание крови (перекрестное кровообращение), операция замещения крови, кровопускание, желчепускание и некоторые другие. Каждый из этих методов имеет определенную терапевтическую ценность, возможность и доступность применения в больничных условиях, определенные показания и противопоказания, преимущества и недостатки.

Неясность патогенеза и не всегда надежная эффективность современных методов борьбы с уремией побуждают исследователей искать новые пути и методы борьбы с ней.

По предложению профессора О. С. Глозмана мы приступили к экспериментальному изучению одного из таких новых, теоретически возможных, путей, а именно: метода замещения ликвора. Обоснование для этого, по мнению О. С. Глозмана, заключается в следующем: при замещении крови больного уремией реципиента кровью нормального донора мы, в известной мере, на некоторый срок уменьшаем концентрацию «уремического яда» в крови и тканях организма, детоксицируя в той или иной степени больной организм. Но наличие гемато-энцефалического барьера

[1] Доложено на XXXIII итоговой научной конференции Казахского государственного медицинского института 13 апреля 1961 года.

и его инертность (по О. С. Глозману) препятствует быстрой и одновременно возникающей детоксикации ликвора, как основной внутренней среды мозговой ткани. Если считать, а это едва ли подлежит сомнению, что уремический синдром зависит прежде всего от интоксикации нервной системы, то замещение максимально возможное без ущерба для организма ликвора уремического больного нормальным ликвором, производимое повторно, уже само по себе (а еще лучше, может быть, в сочетании с большим замещением крови) может дать известный лечебный эффект в смысле уменьшения симптомов поражения центральной нервной системы. При острой реверзибельной анурии-уремии это может удлинить срок выживания больного до наступления эффективной полиурии.

В этом и заключался смысл нашей работы. Нам предстояло выяснить возможность максимального повторного дренирования ликворного пространства с последующим (каждый раз) замещением ликвора собак с экспериментально вызванной уремией ликвором нормальных животных (собак, а может быть и других животных) как одного из возможных методов борьбы с уремической аутоинтоксикацией.

Для проведения этой работы было намечено поставить три серии опытов. В первой серии предполагалось выяснить влияние массивного однократного и повторных удалений ликвора на состояние нормальных собак; во второй серии — влияние на организм нормальных собак однократного и повторных замещений ликвора собственным и донорским ликвором; в третьей серии — влияние дренирования ликворного пространства и замещения ликвора на состояние собак с экспериментально вызванной уремией.

В настоящем сообщении излагаются результаты первой серии опытов, т. е. влияние массивного однократного и повторных удалений ликвора на состояние нормальных собак. Всего в данной серии поставлено 43 опыта на 38 собаках, из них: 20 опытов на 20 собаках с однократным удалением ликвора и 23 опыта на 18 собаках — с повторными. При производстве этих опытов мы проводили наблюдение за общим состоянием животных, температурой тела, изменением уровня артериального давления, частоты пульса и дыхания; исследовали морфологический состав крови и содержание в крови и в ликворе сахара, мочевины, хлоридов, кальция и калия с выведением коэффициентов распределения.

Все эти исследования проводились до взятия ликвора и через 24 часа после каждого удаления, за исключением подсчета количества лейкоцитов, который проводился через 1—3—5 и 24 часа с момента удаления ликвора. Подобным же образом исследовалась и температура тела.

Кровь для гематологических исследований брали у собаки из краевой вены уха, а для биохимических исследований кровь бралась путем пункции сердца или бедренной артерии.

Удаление ликвора путем субокципитальной пункции производилось в количестве 0,5 *мл* на *кг* веса тела.

Регистрация изменения уровня артериального давления и характера дыхания производилась до удаления ликвора и после удаления на протяжение 1—2 часов.

Определения сахара производилось по методике Криницкого, мочевины — по Коварскому, хлоридов — по Рушняку, кальция и калия — на фламмфотометре.

Подобные же исследования проводились и при повторных удалениях ликвора через 24 часа у 18 собак. Количество повторных удалений было от 1—3 до 7 раз.

При этом также проводилось наблюдение за быстротой восстановления ликвора после удаления.

Результаты опытов

После однократного удаления ликвора у собак отмечались следующие изменения состояния: в 11 опытах можно было отметить угнетение, слюнотечение, отказ от воды и пищи; в 4 опытах наблюдалось общее возбуждение и двигательное беспокойство; в остальных 3 опытах поведение не изменилось. Через 2—5 часов состояние собак улучшалось, они становились активными, живо реагировали на окружающую обстановку, начинали есть и пить.

При повторных удалениях ликвора у собак отмечались примерно те же явления, что и после однократного удаления, но они были более резко выражены по степени проявления и длительности. В одном из опытов собака погибла на операционном столе от рефлекторного шока (породы «шпиц»). Нормализация состояния собак происходила через 24 часа и по поведению они ничем не отличались от здоровых животных. Наблюдение в течение 1—5 дней с момента последнего повторного удаления ликвора показало, что их состояние и поведение нормализуется полностью. Каких-нибудь патологических отклонений в поведении отметить не удалось.

Уровень артериального давления непосредственно после однократного удаления ликвора понижался в 6 опытах из 7 на 10—60 *мм* рт. ст., а в одном опыте он повысился на 35 *мм* рт. ст. В 3 опытах после удаления ликвора наблюдалось появление так называемого вагус-пульса, который исчезал через 5—10 минут с момента удаления.

При повторных удалениях ликвора наблюдалось понижение уровня артериального давления в 6 опытах, повышение — в одном и в двух — уровень артериального давления остался без изменений.

Какой-либо закономерности в изменении частоты сердечных сокращений и дыхания после однократного и повторных удалений ликвора отметить не удалось, ибо это зависело от индивидуальности животного, его типа высшей нервной деятельности и поведения на операционном столе.

Количество лейкоцитов уже спустя 1—5 часов после удаления ликвора увеличивалось по сравнению с исходным уровнем на 2 000—13 000 в 1 *мм*^{3}, но через 24 часа в 4 опытах из 6 оно было ниже исходного уровня, а в 2 — оставалось выше исходного уровня на 2 000—4 000 в 1 *мм*^{3}. После повторных удалений ликвора количество лейкоцитов через 1—5 часов с момента удаления увеличивалось на 1 000—30 000 в 1 *мм*^{3} в 5 опытах из 6, а в одном — уменьшилось на 1 000—4 000 в 1 *мм*^{3}. Через 24 часа в четырех опытах оно оставалось повышенным на 2 000—9 000 в 1 *мм*^{3}, в 2 — стало ниже исходного уровня на 1 000—4 000 в 1 *мм*^{3}.

Содержание эритроцитов, гемоглобина и скорость оседания эритроцитов изменялись в пределах физиологических колебаний и какой-нибудь закономерности в изменении этих показателей не отмечалось.

Температура тела после однократного удаления ликвора стала на 0,1—0,5°С ниже исходной в 3 опытах и на 0,7—0,9°С выше исходной — также в 3 опытах. При повторных удалениях в 5 опытах она понизилась на 0,1—1,4°С, а в одном — повысилась на 0,7°С.

Содержание сахара в крови у подопытных животных (собак) до взятия ликвора колебалось в пределах 56—161 *мг*%, в ликворе — 20—126 *мг*%. Коэффициент распределения (ликвор-кровь) был равен 0,35—0,87. После однократного удаления ликвора содержание сахара в крови составляло 56—109 *мг*%, в ликворе — 24—86 *мг*%, коэффициент распределения — 0,42—1,1; после повторных удалений содержание сахара в крови было 56—158 *мг*%, в ликворе — 24—139 *мг*%, коэффициент распределения 0,4—1,1, т. е. колебания были в пределах физиологических.

Содержание мочевины у подопытных собак до удаления ликвора в крови составляло 22—54 *мг*%, в ликворе — 18—47 *мг*%, коэффициент распределения — 0,47—1,0. После однократного удаления в крови — 25—36 *мг*%, в ликворе — 18—40 *мг*%, коэффициент распределения — 0,69—1,13. После повторных удалений в крови 25—55 *мг*%, в ликворе — 20—47 *мг*%, коэффициент распределения равен 0,36—1,0.

Содержание хлоридов у подопытных собак до удаления ликвора было: в крови — 411—563 *мг*%, в ликворе — 614—819 *мг*%, коэффициент распределения —1,3—1,7. После однократного удаления: в крови — 443—585 *мг*%, в ликворе — 642—708 *мг*%, коэффициент распределения — 1,3—1,16. После повторных удалений: в крови — 458—556 *мг*%, в ликворе — 614—737 *мг*%, коэффициент распределения 1,1—1,5.

Содержание кальция у подопытных собак до удаления ликвора составляло: в сыворотке крови — 7,9—10,7 *мг*%, в ликворе — 4,1—7,0 *мг*%, коэффициент распределения 0,42—0,79. После однократного удаления: в сыворотке крови — 7,5—11,0 *мг*%, в ликворе — 5,1—6,8 *мг*%, коэффициент распределения — 0,55—0,9. После повторных удалений: в сыворотке крови — 5,6—9,6 *мг*%, в ликворе —5 ,5—7,6 *мг*%, коэффициент распределения — 0,58—1,1.

Содержание калия у подопытных собак до удаления ликвора составляло: в сыворотке крови — 17,2—20,4 *мг*%, в ликворе — 10,2—16,2 *мг*%, коэффициент распределения — 0,49—0,78. После однократного удаления: в сыворотке крови — 19,0—22,5 *мг*%, в ликворе —11,0—15,0 *мг*%, коэффициент распределения — 0,53—0,77. После повторных удалений: в сыворотке крови — 16,0—20,5 *мг*%, в ликворе — 11,0—15,2 *мг*%, коэффициент распределения — 0,64—0,9.

ВЫВОДЫ

1. Однократное и повторные (от одного до семи раз) массивные удаления ликвора (из расчета 0,5 *мл на кг* веса тела) собаки переносили благополучно, хотя в первые 2—5 часов после удаления ликвора отмечалось изменение общего состояния. Из 38 собак погибла только одна (от рефлекторного шока). Общее состояние собак нормализовалось уже через сутки, если субокципитальная пункция была проведена без осложнений. По мере дальнейшего наблюдения в течение 1—5 дней с момента последнего повторного удаления никаких отклонений в состоянии и поведении животных не наблюдалось.

2. Как при однократном, так и при повторных удалениях ликвора у собак в указанном количестве, почти как правило, наблюдалось понижение уровня артериального давления на 10—60 *мм* рт. ст.; частота сердечных сокращений и число дыханий изменялись индивидуально и какой-нибудь закономерности в их изменении отметить не удалось.

3. Однократное и повторные удаления ликвора у собак (0,5 *мл* на *кг* веса тела (почти во всех опытах вызывало в ближайшие 5 часов после удаления повышение количества лейкоцитов в крови, иногда превышавшее исходный уровень в 2—3 раза. Особых изменений в числе эритроцитов, содержании гемоглобина и скорости оседания эритроцитов при этом не наблюдалось.

4. Температура тела после однократного удаления ликвора колебалась в сторону повышения или понижения в пределах 0,1—1,4°С.

5. Содержание сахара, мочевины, хлоридов, кальция и калия в крови и в ликворе и коэффициент распределения (ликвор-кровь) этих веществ особых изменений не претерпевали как после однократного, так и после повторных удалений ликвора. Эти изменения находились в пределах физиологических колебаний.

СООБЩЕНИЕ II. ВЛИЯНИЕ ОДНОКРАТНОГО И ПОВТОРНОГО ЗАМЕЩЕНИЙ ЛИКВОРА СОБАК СОБСТВЕННЫМ И ДОНОРСКИМ ЛИКВОРОМ НА СОСТОЯНИЕ ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

Асп. *В. И. САВЧЕНКО*

Кафедра патологической физиологии (зав.— проф. *О. С. Глозман*)

В своем первом сообщении, доложенном на XXXIII итоговой научной конференции Казахского государственного медицинского института 13 апреля 1961 года, мы кратко сообщили о целевой установке нашей работы и основных применявшихся нами методах, а также результаты I серии опытов. В этой серии опытов мы производили у животных однократное или повторные пункции ликворного пространства с удалениями ликвора в количестве 0,5 *мл/кг* веса тела и нашли, что несмотря на ряд отрицательных явлений, наблюдающихся у собак после удаления значительного количества ликвора, они все же переносили эту операцию благополучно. Артериальное давление при этом в большинстве опытов понижалось на 10—60 *мм* рт. ст., увеличивалось в крови количество лейкоцитов; содержание в крови и в ликворе сахара, мочевины, хлоридов, кальция и калия изменялось незакономерно и не очень значительно, почему и коэффициенты распределения (ликвор-кровь), для каждого из этих веществ не давали значительных и закономерных изменений.

В настоящем сообщении мы излагаем результаты 2 серии опытов, в которых мы выясняли влияние на организм здоровых собак однократного и повторных компенсирующих замещений ликвора собственным и донорским ликвором.

В этой серии опытов нами поставлено на 47 собаках 83 опыта, из них: 47 опытов с однократным замещением ликвора собственным и донорским ликвором и 36 опытов — с повторными замещениями ликвора собственным и донорским. При этом мы наблюдали, как и в I серии опытов, за общим состоянием животных, температурой тела, изменением уровня артериального давления, частоты пульса и дыхания, морфологического состава крови, и тех же биохимических компонентов крови и ликвора.

Методика. Опыты ставились на клинически здоровых собаках. В тех опытах, где замещение ликвора производилось собственным ликвором, накануне операции замещения или за 1—3 дня до этого у этой же собаки брался ликвор и хранился в холодильнике при +4—6°С, а перед замещением подогревался на водяной бане до 38°С. В тех опытах, в которых производилось замещение ликвора собаки донорским ликвором, этот последний брался у собаки-донора или непосредственно перед операцией замещения или за несколько дней до этого (от 1 до 30 дней), и хранился на холоду, а перед замещением пробирка с ликвором также подогревалась до 38°С на водяной бане.

Уровень артериального давления, частота пульса и дыхания регистрировались на ленте электрокимографа непосредственно до и после операции замещения; температура тела измерялась высоко чувствительным электротермометром (в большинстве опытов) через 1—3—5 и 24 часа с момента замещения и в те же сроки исследовали количество лейкоцитов в крови; биохимические исследования крови и ликвора производи-

лись через 24 часа после каждого замещения. (Более подробное изложение биохимических методик различных веществ нами изложено в первом сообщении).

Результаты опытов

а) при однократном замещении ликвора у собак собственным ликвором в преобладающем большинстве опытов отмечалось общее угнетение животных в течение 1—3 часов (собаки вяло реагировали на окружающую обстановку, отказывались от воды и пищи, все время лежали, у них наблюдалось слюнотечение), а в единичных опытах можно было наблюдать у собак двигательное беспокойство, озноб, атаксию при ходьбе, клонические судороги отдельных групп мышц (сгибателей шеи). Через 24 часа поведение собак обычно нормализовалось полностью, за исключением двух опытов, где в одном — у животного отмечалось частое и обильное мочеиспускание, а во втором — еще сохранилась общая вялость.

Уровень артериального давления имел тенденцию к понижению, частота пульса почти не менялась, частота дыханий — урежалась.

Количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови оставались без выраженных изменений.

Количество лейкоцитов в крови в течение 1—5 часов с момента замещения хотя и увеличивалось на 20—30 тыс. в 1 $мм^3$, но мы полагаем, что это является результатом пункции ликворного пространства вообще, ибо нами были получены аналогичные данные только при взятии ликвора без каких-либо других воздействий. Через 24 часа в большинстве опытов количество лейкоцитов оставалось еще выше исходного, а в единичных опытах оно или становилось равным исходному или было ниже его.

Скорость оседания эритроцитов становилась более ускоренной, температура тела через 3—5 часов с момента замещения повышалась почти до 2°С, а через 24 часа она, как правило, понижалась на 1,5°С.

Содержание в крови и в ликворе сахара, мочевины, хлоридов, кальция и калия характерных и выраженных изменений не имело, что не отражалось также на величине коэффициентов распределения исследуемых веществ.

б) При повторном замещении собственным ликвором поведение подопытных животных изменялось аналогичным образом и каких-нибудь других изменений в поведении не отмечалось. Через 24 часа поведение собак нормализовалось полностью.

Уровень артериального давления в большинстве опытов понижался, частота пульса и дыхания урежалась.

Количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови оставалось без изменений.

Количество лейкоцитов в крови в течение 1—5 часов также увеличивалось, а через 24 часа было выше или ниже исходного.

Скорость оседания эритроцитов в половине опытов не имела изменений, а во второй половине была более ускоренной. Температура тела не имела закономерных и выраженных изменений.

Биохимический состав крови и ликвора и коэффициент распределения определяемых компонентов почти не менялись.

в) При однократном замещении донорским ликвором в основном отмечалось общее угнетение животных, в некоторых опытах двигательное беспокойство, атаксия при ходьбе и клонические судороги отдельных групп мышц (сгибателей шеи). Через 24 часа поведение нормализовалось полностью.

Уровень артериального давления во всех опытах понижался на 20—

50*мм* рт. ст, частота пульса и дыхания почти не изменялись. Не менялось также содержание в крови эритроцитов и гемоглобина.

Количество лейкоцитов в крови через 1—5 часов с момента замещения ликвора увеличивалось и через 24 часа оставалось также еще выше исходного почти во всех опытах.

Скорость оседания эритроцитов во всех опытах была ускоренной на 3—24 *мм*/ч. Температура тела через 1 час с момента замещения имела тенденцию к понижению, а через 3—5 часов почти во всех опытах она повышалась до 3°С. Через 24 часа становилась выше или ниже исходной.

Биохимический состав крови и ликвора, а также коэффициенты распределения изменялись в пределах физиологических границ.

г) При повторном замещении ликвора донорским ликвором в большинстве опытов отмечалось общее угнетение животных, а в некоторых опытах — слюнотечение, озноб, атаксия при ходьбе. Через 24 часа поведение животных нормализовалось полностью.

Уровень артериального давления во всех опытах понижался на 20—40 *мм* рт. ст, а частота пульса и дыхания почти не имели изменений. Не менялось также содержание в крови эритроцитов и гемоглобина.

Количество лейкоцитов в крови в течение 1—5 часов с момента замещения увеличивалось, а через 24 часа было в большинстве опытов выше исходного.

Скорость оседания эритроцитов имела тенденцию к незначительному замедлению. Температура тела в течение 1—3 часов с момента замещения почти не изменялась, а через 5 часов в большинстве опытов можно было отметить снижение ее до 1°С. Через сутки она почти во всех опытах была пониженной, хотя и незначительно.

Биохимический состав крови и ликвора и коэффициенты распределения изменений не претерпевали.

ВЫВОДЫ

1. Однократное и повторные замещения ликвора собак собственным и донорским ликвором животные переносили благополучно, несмотря на ряд отрицательных явлений (изменение поведения и общего состояния). Через сутки поведение животных нормализовалось полностью и дальнейшее наблюдение в течение 2—5 дней с момента последнего замещения показало, что никаких отклонений в поведении и общем состоянии животных не отмечалось.

2. В большинстве опытов как при однократном, так и при повторных компенсирующих замещениях ликвора собственным или донорским ликвором, уровень артериального давления у собак понижался в среднем на 21% — (на $^1/_5$) по отношению к исходному. Со стороны пульса закономерных изменений не отмечалось, а частота дыхания, как правило, урежалась.

3. Количество лейкоцитов в крови собак на протяжении 1—5 часов с момента замещения ликвора увеличивалось на 20—30 тыс. в 1 $мм^3$ по сравнению с исходным, что мы относим за счет влияния самой пункции ликворного пространства. Через 24 часа количество лейкоцитов почти во всех опытах становилось ниже исходного.

4. Температура тела животных, как правило, на протяжение 1—5 часов с момента замещения ликвора повышалась (иногда до 3°С), а через 24 часа она чаще была ниже исходной на 1—1,5°С.

5. Содержание в крови и в ликворе собак сахара, мочевины, хлоридов, кальция и калия после замещения изменялось в пределах физиологических границ, что также не могло существенно изменить и величину коэффициентов распределения исследуемых веществ.

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ БИОХИМИИ ВИТАМИНА А И КАРОТИНА

СООБЩЕНИЕ I. СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА А И КАРОТИНА В ПЕЧЕНИ НЕКОТОРЫХ ДИКИХ И ДОМАШНИХ ПТИЦ И МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Е. А. ПОРТУГАЛЬСКАЯ

Кафедра биохимии (научный руководитель проф. *Б. И. Ильин-Какуев*)

Многостороннее влияние витамина А на животный организм еще недостаточно изучено. И если в настоящее время имеется довольно ясное представление о роли витамина А при сумеречном зрении, то, к сожалению, его более общее влияние на обменные процессы и возможное участие в них до сих пор являются «белыми пятнами» в общем учении о витамине А.

Имеются только предположения о том, что витамин А, как ненасыщенное соединение, должен принимать активное участие в различных химических превращениях веществ в животном организме и, в частности, в окислительно-восстановительных процессах.

Указанием на эту возможную роль витамина А могут служить исследования Яковлева (1), показавшие в опытах на крысах, что во время мышечной работы происходит усиленное потребление антиксерофталмического витамина.

Заслуживает внимания и интересная работа, проведенная Гавриленко (2) на морских животных и птицах Дальнего Востока.

В печени моржа, белого медведя, лахтака, гагры и кайры им были обнаружены значительные количества витамина А, причем наиболее высоким оказалось содержание этого витамина в печеночном жире белого медведя.

Эти и другие данные носят разрозненный характер и вопросы изучения роли витамина А во внутриклеточном метаболизме остаются мало изученными и требуют дальнейшего рассмотрения.

Подходить к выяснению значения витамина А можно с разных сторон.

Представляет большой интерес рассмотрение вопроса со сравнительно биохимической точки зрения. Как условия существования, как борьба за существование отражаются на накоплении витамина А у различных видов животных? А если эти наблюдения проводить параллельно у диких видов животных и одомашненных или близких к ним домашних, то результаты представят еще более ценный материал.

В данном сообщении мы приводим результаты исследований следующих диких и домашних млекопитающих и птиц: кролик породы шиншилла, белая крыса, утка тулузской породы, гусь тульской породы, заяц песчаник или толай (Lepus tolai Lehmanni), ондатра обыкновенная (Ondatra zibethica), красная утка или атайка (Todorna ferruginea), утка кряква (Anas boscar Linn), гусь серый (Anser anser), баклан большой (Phalacrocorax carbo), сип белоголовый (Gips fulvus fulvus), беркут (Aguila chrisaëtus) и орел-могильник.

Отлов диких животных производился охотниками Фрунзенского зооцентра и Алма-Атинской области, причем поставлялись преимущественно самцы, взрослые, половозрелые особи.

Дикие животные после отлова поступали в лабораторию в живом виде.

Используемые в опытах домашние животные поступали из вивария, где они содержались на обычном пищевом рационе, причем отбирались животные близкие по возрастным, весовым и другим показателям с учетом фактора сезонности.

Освобождение организма животного, а следовательно и печени от крови производилось путем промывания животного подогретым до 38°С раствором Рингер — Локка — Беккера через шейные сосуды. Тотчас по вскрытии брюшной полости извлекалась печень целиком для определения в ней витамина А и каротина.

Количественное определение витамина А в печени производилось по общепринятому методу, разработанному Государственно-контрольной витаминной станцией СССР. Содержание каротина определялось в той же пробе колориметрически. Нами было поставлено 66 опытов на 89 животных (по 5—10 животных в каждой группе).

В таблицах 1—4 (гуси, утки, бакланы и орлы) приведены результаты определения витамина А и каротина в печени у отдельных представителей исследованных птиц.

Из таблицы 1 видно, что печень диких гусей содержит несколько больше витамина А (в 1,35 раза), а также богаче каротином (в 4,8 раза), чем печень домашних гусей.

Таблица 1

Содержание витамина А и каротина в печени дикого и домашнего гуся (в *мг*%)

№№ пп	Гусь дикий			№№ пп	Гусь домашний		
	дата анализа	витамин А	каротин		дата анализа	витамин А	каротин
1	16/VI-53 года	11,83	0,45	1	19/IV-54 года	12,35	0,12
2	23/VI-53 „	17,93	0,95	2	26/IV-54 „	4,82	0,08
3	24/VI-53 „	16,76	0,08	3	3/V -54 „	3,71	0,06
4	26/VI-53 „	14,03	0,22	4	12/V -54 „	7,79	0,17
5	1/VII-55 „	15.4	0,90		—	—	—
6	6/VII-55 „	12,37	0,60		—	—	—
	Среднее	13,07	0,53		среднее	9,67	0,11

Таблица 2

Содержание витамина А и каротина в печени дикой и домашней утки (в *мг*%)

№№ пп	Утка дикая			№№ пп	Утка домашняя		
	дата анализа	витамин А	каротин		дата анализа	витамин А	каротин
	К р я к в а						
1	12/X-54 года	5,21	0,30	1	26/XI -54 года	11,21	0,12
2	12/X-54 „	4,79	0,35	2	26/XI -54 „	5,0	0,08
3	19/X-54 „	11,18	0,25	3	3/XII-54 „	0,62	0,10
	А т а й к а						
4	4/X-55 года	6,84	0,35	4	3/XII-54 года	0,46	0,10
5	6/X-55 „	5,01	0,21	5	13/XI -54 „	7,04	0,27
6	11/X-55 „	7,87	0,23		—	—	—
7	18/X-55 „	5,18	0,21		—	—	—
	Среднее	6,58	0,27		Среднее	4,86	0,13

Таблица 3

Содержание витамина А и каротина в печени баклана (в *мг*%)

№№ пп	Дата анализа	Витамин А	Каротин
1	14/IX-55 года	4,58	0,26
2	19/IX-55 „	7,19	0,44
3	21/IX-55 „	4,95	0,36
4	23/IX-55 „	6,98	0,33
5	26/IX-55 „	5,47	0,31
	Среднее	5,83	0,34

Таблица 4

Содержание витамина А и каротина в печени хищных птиц (в *мг*%)

№№ пп	Вид птиц	Дата анализа	Витамин А	Каротин
1	Беркут	9/X-53 года	3,50	—
2	Беркут	23/X-53 „	1,47	0,22
3	Беркут	22/VI-53 „	16,19	0,10
4	Беркут	18/VI-56 „	7,82	0,36
5	Орел могильник	27/X-53 „	12,66	1,01
6	Орел могильник	30/X-53 „	7,03	0,22
7	Сип белоголовый	29/IX-53 „	197,6	0,6
8	Сип белоголовый	29/II-56 „	230,0	0,55
9	Сип белоголовый	15/VI-56 „	250,0	0,1

Аналогичные различия в содержании витамина А и каротина нам удалось обнаружить в опытах на диких и домашних утках, поставленных в осенний период.

Так, печень диких уток отличалась более богатым содержанием в ней витамина А (в 1,35 раза) и каротина (в 2 раза), чем таковая у домашних уток (таблица 2).

Эти различия в содержании указанных веществ в печени диких и домашних видов птиц могут быть обусловлены различными условиями существования данных птиц.

Дикие утки и гуси являются перелетными птицами, организм которых приспособлен к активному и очень длительному полету. Домашние утки и гуси являются нелетающими птицами и поэтому ведут более «спокойный» образ жизни, чем дикие утки и гуси, что сказывается в известной мере на функциональной способности мышц, а также указывает на существование определенной зависимости последней от протекания обменных реакций в организме.

Что касается характера питания, который играет, как известно, существенную роль в процессе отложения витамина А и каротина, то в этом отношении дикие и домашние гуси имеют приблизительно одинаковый состав пищи: те и другие питаются в основном растительной пищей.

Из представителей отряда веслоногих исследованию подвергался большой баклан.

По образу жизни баклан отличается от ранее рассмотренных птиц. Большую часть времени баклан проводит в воде; движения баклана в воде отличаются большой быстротой и ловкостью. Ныряет на долгое время и на значительные глубины. Основную пищу баклана составляет рыба.

Среднее содержание витамина А в печени баклана (табл. 3), оказалось равным 5,33 *мг*% (от 4,58 до 7,19 *мг*%) и каротина 0,34 *мг*% (от 0,26 до 0,44 *мг*%).

При исследовании некоторых представителей отряда хищных птиц (беркут, орел-могильник, сип белоголовый) было установлено, что содержание витамина А и каротина у этих птиц колеблется в довольно значительных пределах (табл. 4).

Так, в печени беркутов (средний вес 4,5 *кг*), убитых в октябре и июне, содержалось витамина А в среднем 7,24 *мг*% (индивидуальные колебания составляли от 1,47 до 16,2 *мг*% витамина А) и каротина — в среднем 0,23 *мг*% (от 0,1 до 0,36 *мг*%). Беркут, питаясь в основном живой добычей (зайцы, суслики, фазаны), а также падалью, является оседлой птицей.

В печени орлов-могильников (средний вес 2,5 *кг*), являющихся менее энергичными хищниками чем беркуты, но имеющих аналогичный характер питания, содержалось в среднем витамина А 7,10 *мг*% (от 1,52 до 12,66 *мг*%) и каротина — 0,58 *мг*% (от 0,16 до 1,0 *мг*%).

Чрезвычайно высокое содержание витамина А, равное в среднем 226,10 *мг*% мы обнаружили в печени сипа белоголового.

Являясь одной из самых крупных хищных птиц фауны СССР, живущих в горных условиях на высоте до 2 700 *м*, сип питается трупами крупных животных. В первую очередь сип поедает внутренности падали, более или менее разложившиеся. Как и другие крупные падальники, сип наедается доотвала и после этого садится на отдых неподалеку от места кормежки (4).

Такое высокое содержание витамина А в печени сипа можно объяснить как особенностями питания этой птицы, так и условиями существования, вызывающими возникновение в ее организме характерных признаков, отличающих ее от других орлов.

Известно, что из всех птиц только сипы могут летать на высоте более чем 2 тысячи метров (от поверхности земли), в то время как «потолком» при полете других птиц является 300 метров.

В таблице 5 и 6 представлены данные содержания витамина А и каротина в печени некоторых млекопитающих (ондатра, белая крыса, кролик, заяц-песчаник).

Данные приведенных таблиц показывают, что печень диких животных (ондатра, заяц) более богата витамином А и каротином, чем печень соответствующих домашних животных (белая крыса, кролик).

Исследованию подвергались ондатры со средним весом 700 *г*, доставленные в осенний период.

Ондатра — животное, относящееся к отряду грызунов (Rodentia),

Таблица 5

Содержание витамина А и каротина в печени ондатры и белой крысы (в *мг*%)

№№ пп	Ондатра			№№ пп	Белая крыса		
	дата анализа	витамин А	каротин		дата анализа	витамин А	каротин
I	16/XI-53 года	11,43	0,10	1	5/X-54 года	0,72	0,03
2	16/XI-53 „	12,82	0,01	2	5/X-54 „	0,57	0,07
3	27/XI-53 „	5,06	0,07	3	7/X-54 „	3,29	—
4	9/XI-54 „	7,95	0,27	4	22/X-54 „	2,92	0,06
5	9/XI-54 „	6,07	0,07	5	22/X-54 „	3,20	0,03
	Среднее	8,66	0,11		Среднее	2,14	0,04

Таблица 6

Содержание витамина А и каротина в печени зайца и кролика (в *мг*%)

№№ пп	Заяц			№№ пп	Кролик		
	дата анализа	витамин А	каротин		дата анализа	витамин А	каротин
1	5/I -54 года	26,67	—	1	15/XII-54 года	3,67	0,09
2	15/I -54 „	16,00	0,07	2	24/XII-54 „	4,63	0,05
3	19/I -54 „	23,60	0,05	3	4/I-55 „	3,48	—
4	19/I -54 „	30,83	0,05	4	25/I-55 „	3,36	0,04
5	10/II-54 „	16,93	0,05	5	28/I-55 „	2,76	0,04
6	10/II-54 „	35,65	0,12	6	31/I-55 „	3,54	0,07
7	15/II-54 „	19,43	0,02	7	1/II-55 „	2,13	0,06
8	22/II-54 „	12,25	0,03	8	2/II-55 „	3,66	0,07
9	22/II-54 „	37,31	—	9	3/II-55 „	5,04	0,09
10	24/II-54 „	18,59	0,02		—	—	—
11	24/II-54 „	22,63	0,02		—	—	—
	Среднее	23,62	0,05		Среднее	3,34	0,06

ведущее полуводный образ жизни. Основным кормом ондатры является тросник, а также рогоза, суйрюк, остатки растений, рыба в незначительном количестве (А. А. Слудский).

Среднее содержание витамина А в печени ондатры (табл. 5) оказалось равным 8,66 *мг*% (индивидуальные колебания составляли от 5,0 до 12,8 *мг*%) и каротина 0,11 *мг*% (от 0,1 до 0,2 *мг*%).

В печени белых крыс, убитых в тот же осенний период, мы нашли значительно меньшее количество витамина А, равное в среднем 2,14 *мг*% (индивидуальные колебания составляли от 0,5 до 3,2 *мг*%).

Содержание каротина в печени белых крыс равнялось в среднем 0,04 *мг*% (от 0,03 до 0,07 *мг*%).

Таким образом, в печени ондатр содержалось витамина А в 4 раза, а каротина в 2 раза больше, чем в печени белых крыс.

Такие различия могут быть объяснены различными условиями существования этих животных, а также фактором питания.

Ондатра ведет полуводный образ жизни, быстро плавает и ныряет она может оставаться под водой в течение 3—4 минут (6).

Белая крыса является лабораторным животным и всю жизнь живет в неволе.

Результаты анализов печени зайца-песчаника показали сравнительно высокое содержание витамина А, равное в среднем 23,6 *мг*%, причем индивидуальные колебания были значительны и составляли от 12,2 до 37,3 *мг*% (табл. 6).

Следует отметить, что в печени зайцев, наряду с таким высоким уровнем содержания витамина А, цифры каротина являются очень низкими, равными в среднем 0,05 *мг*% (колебания у отдельных животных составляли от 0,02 до 0,07 *мг*%).

Такое сочетание высоких цифр витамина А с очень низким содержанием каротина в печени зайцев, по-видимому, может быть объяснено способностью к усиленному процессу превращения каротина в витамин А в их организме, что является своего рода биологическим приспособлением к определенным условиям существования.

Заяц-песчаник в процессе эволюции приспособился к обитанию в сухом и жарком климате песчано-глинистой пустыни, где питается песчаной осокой, злаками, полынями и многими другими растениями, а в долинах рек пищей зайца служат многие виды травянистых растений: хвощ, костер, мятлик, лебеда и др. (5).

В печени кроликов содержание витамина А равнялось в среднем 3,3 *мг*% (от 2,13 до 5,0 *мг*%) и каротина в среднем 0,06 *мг*% (табл. 6).

Результаты проведенных исследований показывают, что содержание витамина А и каротина тесно связано с особенностями образа жизни животных и может рассматриваться как одно из приспособлений к условиям существования (жизнь на больших высотах, повышенная деятельность и т. п.).

Так, печень сипа, живущего в высокогорных условиях, печень ондатры, могущей оставаться под водой в течение четырех минут, богаты витамином А.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что у диких животных, для которых характерны значительно более высокий уровень обменных процессов и окислительно-восстановительных реакций, содержание витамина А и каротина являются более значительными, чем у родственных им домашних животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. ЯКОВЛЕВ Н. Н.— Потребность в витаминах при мышечной работе и значение их для эффективности тренировки мышц. Сб. тр. ЛНИИФК, 1949, IV. 39.

2. ГАВРИЛЕНКО Н. М.— Содержание витамина А в печени некоторых млекопитающих и птиц Чукотки. Известия Тихоокеанского научно-исслед. института рыбного хозяйства и океанографии, т. 37, 1952, стр. 259—61.

3. ВЕРБОЛОВИЧ П. А., ВАЛИТОВА М. С., ГРОССМАН, Ю. Г., КУРОВСКАЯ Н. И. и ПУХОВА Н. Н.— Влияние условий существования и деятельности на химический состав мышц диких животных. VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. Тезисы докладов, изд. АН СССР, М., 1955, стр. 113.

4. ДЕМЕНТЬЕВ Г. П. и ГЛАДКОВ Н. А.— Птицы Советского Союза, т. I, Гос. Изд-во. «Советская наука», 1951.

5. ВИНОГРАДОВ Б. С. и ГРОМОВ И. М.— Грызуны фауны СССР, Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.

6. СЛУДСКИЙ А. А.— Ондатра. Изд. АН КазССР, Алма-Ата, 1948.

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА А И КАРОТИНА В ПЕЧЕНИ СОБАК ПРИ ОБЩЕМ ОДНОКРАТНОМ ОБЛУЧЕНИИ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ

Е. А. ПОРТУГАЛЬСКАЯ

Кафедра биохимии (зав.— доктор мед. наук *П. А. Верболович*)

Изучение биологического воздействия ионизирующей радиации, проводившееся многими авторами показало, что наряду с большими изменениями в обменных процессах наблюдаются определенные сдвиги и в содержании витаминов.

Исходя из литературных данных можно заключить, что при лучевой болезни развивается витаминная недостаточность, приводящая в ряде случаев к возникновению гиповитаминозов различного характера (1,2). В связи с этим многие авторы рекомендуют применение витаминов при лучевом поражении с лечебной и профилактической целью.

Весьма немногочисленными и зачастую противоречивыми являются исследования, касающиеся изменений в содержании витамина А при лучевой болезни.

Так, Thiele u Hartkopf в различные периоды после разового и многократного облучения рентгеновыми лучами не обнаружили понижения содержания витамина А в печени морских свинок.

По данным Coniglio содержание витамина А в печени крыс также не изменялось после их тотального облучения рентгеновыми лучами в дозе 500 и 650 р.

С другой стороны, Bennett и др., определяя содержание витамина А в органах крыс, облученных рентгеновыми лучами в дозе 625 р, после перорального введения витамина, наблюдали повышенное всасывание витамина из желудочно-кишечного тракта в первые дни после воздействия. Были установлены также некоторые сдвиги в распределении витамина А по органам. Содержание витамина А в печени крыс через 6 и 10 часов после его введения у облученных животных было пониженным.

На основании полученных данных авторы указывают на возможность разрушения витамина А под влиянием облучения рентгеновыми лучами.

Другие имеющиеся в литературе работы посвящены изучению действия ионизирующего излучения на витамин А in vitro.

Настоящее исследование имело целью определить содержание витамина А и каротина в печени собак, подвергнутых общему однократному воздействию летальной дозы рентгеновых лучей.

Опыты проведены на 33 взрослых собаках-самцах, весом от 12,5 до 23,5 *кг*, содержавшихся в виварии на обычном пищевом рационе.

Контролем при постановке опытов служили необлученные собаки, которые находились в одинаковых условиях и убивались в те же сроки, что и подопытные животные.

Экспериментальных животных подвергали общему однократному облучению рентгеновыми лучами на аппарате РУМ-II при следующих условиях: напряжение 180—190 kv, сила тока 15 mA, фокусное расстояние 100—120 *см*, фильтр 0,5 *мм* Cu + 1,0 *мм* Al, мощность дозы 6—7 р/мин. Величина общей дозы — 500 р.

В результате такого воздействия рентгеновых лучей у животных развивались типичные признаки острой лучевой болезни: потеря аппетита, рвота, понос, наличие кровоизлияний в слизистых оболочках и коже; животные худели.

Результаты ежедневных наблюдений за состоянием животного (вес, пульс, температура, характер дыхания, количество съеденной пищи) отмечались в истории болезни.

Через 3, 7, 14 и 21 день после облучения животные убивались кровопусканием. Тотчас по вскрытии брюшной полости извлекалась печень, которая использовалась для определения содержания витамина А и каротина.

Определение витамина А производилось по методу, разработанному Государственной контрольной витаминной станцией СССР. Содержание каротина в печени определялось в той же пробе колориметрически.

Полученные нами в итоге проведенных экспериментов данные представлены в таблицах 1 и 2.

Поскольку содержание витамина А и каротина в печени контрольных животных всех групп оказалось одинаковым, данные по контрольным животным объединены в одну группу.

Как видно из таблицы 1 у животных, убитых через 3 дня после облучения, наблюдается заметное увеличение содержания витамина А в печени по отношению к контрольным животным (1,38 *мг*% и 0,63 *мг*% соответственно).

Через 7 дней после облучения содержание витамина А в печени уменьшается (0,88 *мг*%) и становится почти равным содержанию витамина А у контрольных собак (ср. цифры табл. 1 и 2).

Через 14 дней после облучения количество витамина А в печени снова увеличивается (1,36 *мг*%) и достигает наибольшего значения у собак, убитых через 21 день после облучения (2,39 *мг*%).

Необходимо отметить большие индивидуальные колебания в содержании витамина А у животных, убитых в различные сроки после облучения, и особенно это касается собак, убитых через 21 день после облучения.

Так, наиболее высокое содержание витамина А в печени, равное 16,26 *мг*%, наблюдалось у собаки Уран с тяжелой формой лучевой болезни. Высоким содержание витамина А (6,47 *мг*%) характеризовалась также печень собаки Шарик.

Из таблицы 1 также видно, что содержание каротина в печени облученных собак, убитых во все указанные сроки, не менялось и оставалось почти равным содержанию его у контрольных животных.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что под влиянием рентгеновых лучей наряду с изменениями общего метаболизма происходят определенные сдвиги и в содержании витамина А.

Отмеченное нами в начальной стадии облучения увеличение концентрации витамина А в печени, по-видимому, можно объяснить повышенным всасыванием этого витамина в желудочно-кишечном тракте. Это предположение находит свое подтверждение в работе Bennett и сотр, которые наблюдали повышенное всасывание витамина А у крыс в течение 2—6 дней после облучения.

Последующее снижение содержания витамина А в печени, вероятно, обусловлено повышением интенсивности окислительных процессов, протекающих в организме облученных собак на определенном этапе (1, 6).

По мере развития лучевой болезни, интенсивность окислительных процессов уменьшается, и всасывание витамина А осуществляется нор-

Таблица 1

Содержание витамина А и каротина в печени собак при облучении летальными дозами рентгеновых лучей

№№ пп	Кличка и вес животного	Дата анализа	Содержание (в *мг*. %)		Примечание
			витамина А	каротина	
		3 дня после облучения			
1	Том, 18 *кг*	23/II-60 года	0,85	0,14	
2	Лорд, 15 ,,	1/III-60 ,,	1,30	0,14	
3	Боб, 19 ,,	22/III-60 ,,	2,20	0,06	
4	Волчок, 17 ,,	29/III-60 ,,	0,99	0,07	
5	Мурзик, 12,5 ,,	26/IV-60 ,,	1,60	0,09	Тяжелая форма лучевой болезни
	Среднее		1,38	0,10	
		7 дней после облучения			
1	Рекс, 15,7 *кг*	10/III-59 года	1,26	0,18	
2	Жучок, 14 ,,	14/IV-59 ,,	0,21	0,04	
3	Дунай, 18,5 ,,	3/V-60 ,,	1,56	0,24	
4	Алькор, 20,2 ,,	17/V-60 ,,	0,98	0,10	
5	Эльф, 19	6/VI-60 ,,	0,61	0,04	Легкая форма лучевой болезни
6	Орион, 16,5 ,,	14/VI-60	0,66	0,06	
	Среднее		0,88	0,11	
		14 дней после облучения			
1	Метеор, 16,2 *кг*	9/XII-58 года	0,98	0,07	
2	Джульбарс, 22 ,,	23/XII-58 ,,	2,28	0,13	
3	Буян, 20 ,,	20/I-59 ,,	0,69	0,05	
4	Марс, 15 ,,	10/XI-59 ,,	1,52	0,09	Тяжелая форма лучевой болезни
	Среднее		1,36	0,08	
		21 день после облучения			
1	Метис, 20 *кг*	3/II-59 года	2,02	0,27	
2	Султан, 13 ,,	18/II-59 ,,	1,46	0,13	
3	Шарик, 15,7 ,,	24/II-59 ,,	6,47	0,16	
4	Уран, 17 ,,	3/III-59 ,,	16,26	0,24	Тяжелая форма лучевой болезни. Данные по витамину А в средние показатели не включены.
5	Туз, 15,2 ,,	19/I-60 ,,	1,21	0,16	
6	Кубрик, 18,3 ,,	15/III-60 ,,	0,83	0,21	
	Среднее		2,39	0,18	

мально, или, возможно, даже более интенсивно, чем у здоровых собак. В результате этого происходит накопление витамина А в печени.

Изменения концентрации витамина А оказались по своей динамике во многом сходными с колебаниями содержания липидов в крови и печени, обнаруженными проф. Т. Я. Полосухиной и сотр. (7) в опытах на этих же облученных собаках.

Последнее обстоятельство позволяет предположить, что повышенное содержание липидов крови способствует всасыванию витамина А из кишечника и его доставке в печень, в результате чего содержание витамина А в печени большинства облученных собак, убитых в различные сроки после облучения, выше чем у контрольных.

Таблица 2

Содержание витамина А и каротина в печени контрольных собак

№№ пп	Кличка, вес животного	Дата анализа	Содержание (в мг%)		Примечание
			витамина А	каротина	
1	Лохматый, 14 *кг*	8/III-60 года	0,58	0,10	
2	Дымок, 17,8 ,,	7/IV-59 ,,	0,45	0,06	
3	Вулкан, 25 ,,	10/V-60 ,,	1,01	0,07	
4	Барс, 19,7 ,,	25/XI-58 ,,	0,73	0,11	
5	Жук, 17,5 ,,	27/I-59 ,,	0,30	0,09	
6	Хлюст, 12,7 ,,	10/II-59 ,,	0,50	0,19	
7	Юпитер, 22 ,,	24/XI-59 ,,	0,52	0,02	
8	Сатурн, 15,3 ,,	1/XII-59 ,,	0,57	0,06	
9	Плутон, 19,8 ,,	22/XII-59 ,,	0,96	0,09	
10	Герой, 22,1 ,,	5/I-60 ,,	3,39	0,14	Данные по витамину А в средние показатели не включены.
11	Бемби, 16 *кг*	9/II-60 года	0,69	0,11	
12	Дозор, 16,5 ,,	16/II-60 ,,	2,40	0,27	Данные по витамину А в средние показатели не включены.
	Среднее		0,63	0,09	

ВЫВОДЫ

Общее однократное облучение собак рентгеновыми лучами в дозе 500 р приводит к увеличению (в 2,2 раза) содержания витамина А в печени животных через 3 дня после облучения.

У собак, убитых через 7 дней после облучения, содержание витамина А в печени уменьшается и становится почти равным содержанию витамина А у контрольных собак.

Через 14 дней после облучения количество витамина А в печени снова увеличивается и достигает наибольшего значения у собак, убитых через 21 день после облучения.

Содержание каротина в печени собак, убитых через 3, 7, 14 и 21 день после облучения, не изменялось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радиационная медицина. Под ред. А. И. Бурназяна и А. В. Лебединского, М., 1960.

2. БЕРДЫШЕВ Г. Д.— Ионизирующие излучения и витамины, Медгиз, 1960.

3. Thile W. u Hartkopf W.— Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf der Vitamin A. Haushalt. Klin. Wschr., 1940, 39, 1010—1012.

4. Coniglio I. G., Darbi W. I., Wilkerson M. C., Stewart R., Stockell A. a. Hudson G. W. «Effect of x-irradiation or fat balance and lipid and vitamin A contet of the liver». Am. J. Physiol., 1953, 172, 1, 86—92.

5. Bennett Z. R., Bennett V. C., Shaver A. a. Grachus J. «Absorption and distribution of vitamine A in x-irradiated rats». Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1950, 74, 2, 439—443.

6. И. И. ИВАНОВ, В. С. БАЛАБУХА, Е. Ф. РОМАНЦЕВ, Т. А. ФЕДОРОВА.— Обмен веществ при лучевой болезни. Медгиз, 1960.

7. Т. Я. ПОЛОСУХИНА, М. С. ВАЛИТОВА, А. Л. ДЮКОВА, З. Н. КАИПОВА, Н. И. КУРОВСКАЯ, М. И. РЕШЕТНИКОВА, Л. С. СУЛАЕВА — Обмен липидов в печени и головном мозгу собаки при облучении рентгеновыми лучами. II Конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Ср. Азии и Казахстана. Тезисы докладов. Фрунзе, 1960.

С-ВИТАМИННАЯ ТОПОГРАФИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИЛИКОЗЕ

З. Я. ДОЛГОВА

Кафедра биохимии (научный руководитель — проф. *Б. И. Ильин-Какуев*)

Вопрос о состоянии витаминного обмена при силикозе изучен недостаточно. В литературе имеются немногочисленные и противоречивые сообщения, посвященные изучению обмена витамина С при этом профессиональном заболевании (3, 5, 8, 9, 10).

Данных о состоянии обмена аскорбиновой кислоты, о распределении витамина С в органах при экспериментальном силикозе в доступной литературе мы не обнаружили. В связи с этим наша работа имела целью изучить в динамике С-витаминную топографию в организме животных, водвергавшихся воздействию кварцевой пыли в экспериментальных условиях.

Опыты проводились на морских свинках и белых крысах, у которых силикоз вызывался путем однократного интратрахеального введения взвеси кварцевой пыли (на крысу — 50 *мг*, на морскую свинку — 100 *мг*) в 1 *мл* физиологического раствора. Вводимая кварцевая пыль содержала около 98% свободной двуокиси кремния.

Контрольным животным интратрахеально вводился 1 *мл* физиологического раствора. Развитие силикоза контролировалось патогистологическим исследованием легких запыленных животных.

Обмен витамина С при экспериментально вызванном силикозе изучался нами у двух видов животных: белых крыс, которые способны синтезировать аскорбиновую кислоту, и морских свинок, не обладающих этой способностью и требующих введения витамина С извне.

Количественное определение содержания аскорбиновой кислоты в органах запыленных и контрольных животных производилось нами по методике, применяемой в Институте витаминологии Минздрава СССР.

Полученные нами цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

Нами поставлено пять серий опытов, в которых использовано 106 белых крыс и 173 морские свинки.

В первых трех сериях опытов (по 30 опытных и 18 контрольных животных в каждой серии) через каждые 30 дней на протяжении полугода с момента запыления производилось определение содержания аскорбиновой кислоты в органах (печень, почки, надпочечники) запыленных и контрольных животных.

Легкие подвергнутых запылению животных фиксировались в 10% растворе формалина и подвергались последующему патогистологическому изучению.

В I серии были использованы белые крысы, получавшие овес, отруби, сено, молоко, мясо.

Во II и III сериях исследовались органы морских свинок, причем опытные и контрольные животные находились на скорбутогенной диете (овес, отруби, старое или автоклавированное сено). Ежедневно животные II серии получали через рот по 2 *мг* аскорбиновой кислоты. Морским свинкам III серии вводилось по 30 *мг* витамина С.

Вариационно-статистическая обработка данных первых трех серий опытов производилась отдельно для животных, убитых в ранние (1—3 месяца) и более поздние (4—6 месяцев) сроки с момента запыления.

Для выяснения вопроса о наличии сдвигов в концентрации витамина С в органе, наиболее страдающем при силикозе, в IV серии опытов определялся уровень аскорбиновой кислоты в легких опытных и контрольных животных через один и три месяца после запыления. В этой серии было использовано 38 белых крыс и 57 морских свинок, причем последние, как и в предыдущих (II и III) сериях, находились на различном С-витаминном рационе.

В V серии опытов мы изучали С-витаминную топографию в организме белых крыс и морских свинок (по 20 животных каждого вида) спустя сутки после интратрахеального запыления. Анализу подвергались печень, почки, надпочечники, легкие и селезенка опытных и контрольных животных.

Результаты наших экспериментов показали, что у белых крыс (I серия) в ранние сроки после запыления концентрация аскорбиновой кислоты во всех исследованных органах повышена: в печени на 16,7%, в почках на 30,2% и в надпочечниках на 30,2%.

В поздние сроки наблюдения изменение С-витаминной топографии у запыленных белых крыс имеет аналогичный характер. Уровень аскорбиновой кислоты в печени на 25,4%, в почках на 27,5% и в надпочечниках на 20,7% превышает содержание ее у контрольных животных. Существенность данных I серии подтверждается статистически.

У опытных морских свинок, получавших минимальную суточную дозу (2 *мг*) аскорбиновой кислоты (II серия), содержание витамина С в ранние сроки наблюдения в печени понижено по сравнению с контрольными на 18,5%, в почках на 23,3%, в надпочечниках на 19,1%.

У запыленных морских свинок, убитых в более отдаленные сроки после введения кварцевой пыли, уровень аскорбиновой кислоты понижается: в печени на 30,3%, в почках на 27,5%, в надпочечниках на 33,2%. Отмеченные в данной серии сдвиги статистически достоверны.

При даче морским свинкам оптимальных доз (30 *мг*) витамина С (III серия) картина распределения аскорбиновой кислоты в организме запыленных животных имеет иной характер. В этих условиях на ранних стадиях развития силикотического процесса существенные сдвиги в депонировании аскорбиновой кислоты обнаружены только в надпочечниках (снижение на 17,2%).

У животных данной серии, убитых через 4—6 месяцев после запыления, определялось закономерное снижение концентрации аскорбиновой кислоты в печени (на 22,2%) и в надпочечниках (на 18,8%).

У опытных морских свинок независимо от С-витаминного рациона и у белых крыс (спустя 3 месяца после запыления) установлено обеднение легочной ткани аскорбиновой кислотой (IV серия). Снижение уровня аскорбиновой кислоты в легких составило: 17,5% — у морских свинок, получавших минимальную суточную дозу аскорбиновой кислоты, спустя 1 месяц после введения кварцевой пыли; 14,7% (через 1 месяц) и 18,6% (спустя 3 месяца) — у морских свинок, находившихся в условиях оптимального С-витаминного рациона.

У опытных белых крыс уровень аскорбиновой кислоты в легких через 1 месяц после запыления на 15,9% превышает, а через 3 месяца на 15,6% снижен по сравнению с контролем.

При исследовании органов животных, убитых спустя сутки после запыления (V серия), достоверные сдвиги в содержании аскорбиновой кислоты отмечены у белых крыс только со стороны легких (повышение

на 26,5%), а у морских свинок уровень этого витамина закономерно понижается в печени на 25,6%, в почках 25,2% и в легких 35,8%.

Полученные в настоящей работе данные показывают, что при экспериментальном силикозе потребность организма в витамине С повышается, причем изменение обмена аскорбиновой кислоты возникает на ранних стадиях развития силикотического процесса.

Результаты наших наблюдений помогают объяснить благоприятный эффект от применения аскорбиновой кислоты при силикозе, отмеченный рядом исследователей (1, 2, 3, 4, 6, 7).

По-видимому, применение аскорбиновой кислоты в комплексе других терапевтических мероприятий при силикозе является целесообразным.

ЛИТЕРАТУРА

1. БЕКЛЕМИШЕВ Н. Д.— Труды Института краевой патологии АН КазССР, т. 1 (9), стр. 41—48, Алма-Ата, 1952.
2. ВОЙТКЕВИЧ А. А.— В кн.: «Борьба с силикозом», т. II, стр. 280—282, М., 1955.
3. ГЕНКИН С. М.— Клиника силикоза, М., 1948.
4. КОВНАЦКИЙ М. А.— Терапевтический архив, т. XXVIII, вып. 1, стр. 93, 1956.
5. МАГРАКВЕЛИДЗЕ Л. В.— Рефераты научных работ научно-исследовательского Института гигиены труда и проф. заболеваний за 1950—1953 годы, стр. 81—82, Тбилиси, 1954.
6. МОРОЗОВ А. Л.— В кн.: «Борьба с силикозом», т. 1, стр. 199—212, М., 1953.
7. МУСАБАЕВА Х. Х.— В кн. «Борьба с силикозом», т. II, стр. 283—288, М., 1955.
8. ОРЛОВА А. А.—В кн.: «Силикоз». Труды АМН СССР, т. XVII, стр. 189—194, М., 1951.
9. ШЕНДЕЛЬ А. М.— Сборник тезисов и рефератов к отчетной научной сессии Ростовского мединститута (за 1954 г.), стр. 85—86, Ростов-на-Дону, 1955.
10. ЩЕГЛОВА А. В.— Рефераты научных работ Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний (за 1953 г.), стр. 15—19, Л., 1954.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РАСТЕНИЙ ПЕРОВСКИЕ (двух видов)

Кандидаты мед. наук *Р. Ф. КАРИМОВА* и *А. К. ПСАРЕВА*
Кафедра фармакологии (зав. доц.— *Г. И. Самарина*)

Растения вида Перовския — Perowskia, семейства губоцветных Labiatae широко произрастают в республиках Средней Азии и в Южно-Казахстанской области в районе Таласского Ала-Тау.

В народной медицине различные виды Перовский применяются в качестве противовоспалительных, антимикробных средств, а Перовская благовонная известна в медицине, как противораковое средство (А. Д. Турова).

В наземных частях растений Перовские содержатся эфирные масла (0,17%—0,5%), наибольшее содержание которого совпадает с периодом цветения.

Эфирные масла желтого или светло-коричневого цвета с приятным и сильным запахом, содержащие пинен, цинеол, борнеол и его эфиры с уксусной кислотой, аромадендрон, (М. И. Горяев, С. Н. Кудряшев, Н. В. Павлов, М. С. Шалыт и др.).

В лаборатории растительного сырья Института химических наук Академии наук КазССР под руководством профессора М. И. Горяева ведется большая работа по выделению и изучению химических свойств эфирных масел из различных видов Перовский.

Так как фармакологические свойства растений Перовские не изучены, то авторы статьи поставили перед собой задачу изучить некоторые фармакологические свойства двух видов Перовский: узколистной — Perowskia angustifolia и норичниковолистной — Perowskia scrophulariaefolia.

Общее действие и токсичность 10—20% настоев и 5% настоек изучалось на белых мышах. Препараты вводились подкожно в количестве 0,25 до 2 *мл* на каждую мышь. Изменений в их общем поведении в течение 7 дней наблюдения не отмечалось — все мыши остались живы.

Реакция кровяного давления и дыхания изучалась в острых опытах на 30 собаках под эфирно-морфийным наркозом по общепринятой методике.

10—20% настои изучаемых растений вводились в бедренную вену в количестве от 0,5 *мл* до 5 *мл* на 1 *кг* веса, а 5% настойки в количестве от 0,1 *мл* до 2 *мл* на 1 *кг* веса. Во всех опытах сразу же после введения препаратов Перовский отмечалось кратковременное снижение кровяного давления на 28—36 *мм* рт. ст. с последующим быстрым повышением его до исходного уровня. Ритм сердца во всех опытах учащался на 10—20 ударов в 1 минуту, в некоторых опытах увеличивалась амплитуда сердечных сокращений. Амплитуда дыхательных движений в большинстве опытов увеличивалась, частота же дыхания то учащалась, то урежалась.

На изолированном ухе кролика по методике Кравкова — Писемского при пропускании 10% настоя изучаемых растений в концентрациях 1 : 100 до 1 : 10 000 наблюдалось кратковременное сужение просвета сосудов на 6 — 12,6%.

При пропускании раствора Рингера, количество оттекающих капель возвращалось к исходной норме.

Было изучено влияние препаратов Перовский (10% настоев и 5% настоек) на скорость заживления свежих экспериментальных ран у 50 кроликов. После предварительной эпиляции шерсти у кролика по определенному стандарту размером 2×2 *см* вырезалось сбоку окошечко кожи с подлежащей подкожной клетчаткой. 25 кроликов были контрольными, другие опытными. На опытные раневые поверхности накладывались повязки с 10% мазями, приготовленными из изучаемых препаратов Перовский. В качестве мазевой основы применялся вазелин с небольшим количеством безводного ланолина. На контрольные раны накладывалась мазь на такой же основе, но вместо настоев и настоек Перовский брались дистиллированная вода и спирт соответствующей крепости.

На некоторые раны накладывалась повязка, а часть была без повязок. Записывались данные о состоянии ран и в каждом опыте проводились зарисовки контура раны на целофане, затем измерявшиеся. В части опытов была проведена биопсия кусочков раневой поверхности в различные сроки с последующим их микроскопическим изучением.

Данные макроскопических исследований указывают на то, что мази приготовленные из препаратов обоих видов Перовский увеличивают эпителизацию ран, уменьшают гиперемию, способствуя более быстрому образованию корочки.

Данные микроскопических исследований указывают на усиление и ускорение течения раневого процесса, что способствует заживлению ран.

На основании имеющихся литературных данных (А. Д. Турова) о том, что спиртовое извлечение из сухой травы Перовская благовонная Perowskia abrotonoides оказывает бактерицидное действие на стафилококки и стрептококки и бактериостатические действие на bact. anthacoides. Мы изучили влияние 10% настоев обоих видов Перовский на рост и размножение стрептококков, стафилококков и bact. coli в чашках Петри.

Исследования велись контактным методом. Препараты разливали в пробирки по 2, 5 *мл,* в которые затем вносили по одной капле суспензии тест-микроорганизма. Зараженные пробирки помещали в термостат при температуре 37°.

Бактерицидное действие определялось путем последовательных высевов из опытных и контрольных пробирок на чашки Петри с агаром.

Первый высев производился тотчас же после внесения культуры, второй — через 6 часов, третий — через 24 часа.

Отмечено, что при воздействии 10% настоев изучаемых растений в чашках Петри наблюдалось снижение роста стафилококков и стрептококков.

Нами также было изучено влияние настоев изучаемых растений в различных концентрациях на проницаемость кожных покровов лапки лягушки по методике М. И. Граменицкого. После обработки как вывернутого, так и невывернутого мешочка кожи лапки лягушки настоем из травы указанных выше растений, в концентрациях 1 : 50 и 1 : 100 происходило замедление скорости диффузии через кожу лапки лягушки как снаружи внутрь («всасывание»), так и изнутри кнаружи («выделение») по сравнению со скоростью диффузии после обработки мешочка кожи другой лапки той же лягушки 0,65% раствором хлорида натрия. Концентрация настоя 1 : 500, 1 : 1000 и 1 : 10 000 не изменяли проницаемости кожных покровов лапки лягушки.

ВЫВОДЫ

1. Препараты Перовский узколистный и норичниковолистной (10—20% настои и 5% настойки) в дозах от 0,25 до 2 *мл* являются не токсичными для белых мышей.

2. При внутривенном введении тех же препаратов Перовский наблюдалось кратковременное снижение кровяного давления, учащение ритма сердца при увеличении, в ряде опытов, амплитуды сердечных сокращений.

Частота дыхания изменялась непостоянно, глубина же в части опытов увеличивалась.

3. Сосуды уха кролика по методике Кравкова — Писемского на воздействие препаратов изучаемых растений реагировали кратковременным и незначительным сужением.

4. 10% настой обоих видов Перовский обладают антимикробным действием на стафилококки, стрептококки, в меньшей степени это действие выражено на bact. coli.

5. 10% настой и 5% настойка изучаемых растений при лечении экспериментальных ран у кроликов оказывают ранозаживляющее действие.

6. 10% настои из изучаемых растений в концентрации 1 : 50 и 1 : 100 понижают проницаемость кожных покровов лапки лягушки как при «всасывании», так и при «выделении». Концентрации настоя 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 10 000 не изменяли проницаемости через кожу при «всасывании» и при «выделении».

ЛИТЕРАТУРА

1. ГОРЯЕВ М. И.— Эфирные масла флоры СССР. М. стр. 169—170, 1957.
2. КУДРЯШЕВ С. Н.— Тр. сектора растительных ресурсов Уз. ССР, 9, стр. 100—105, 1938.
3. Лекарственные средства растительного происхождения. Медицина. М., стр. 159, 1954.
4. ПАВЛОВ Н. В.— Растительное сырье Казахстана. М.—Л., стр. 422—424, 1947.
5. ШАЛЫТ М. С.— Дикорастущие полезные растения Туркменской ССР. М., стр. 116—118, 1951.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ ЛАГОХИЛУСА ДВУИГОЛЬЧАТОГО НА СОБАК С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ (ПИТУИТРИНОВОЙ) ГИПЕРТОНИЕЙ

Канд. мед. наук *Т. Е. ОЛЬШЕВСКАЯ*

Кафедра фармакологии (зав.— доц. *Г. И. Самарина*)

Род Lagochilus принадлежит к семейству губоцветных (Labiatae) и большая часть его видов — эндемичные растения Средней Азии и Казахстана.

Нами изучались фармакологические свойства настоя из наземных частей лагохилуса двуигольчатого, собранного экспедицией Института ботаники Академии наук КазССР в Гвардейском районе Алма-Атинской области на подгорных равнинах, на глинисто-щебнистых склонах и на отрогах гор. Кату-Тау и Матай.

Фармакологические свойства одного из видов лагохилуса или зайцегуба опьяняющего (Lagochilus inebriens Bge) изучены проф. И. Э. Акоповым и его сотрудниками.

Их опыты показали, что препараты лагохилуса не токсичны, обладают гемостатическими и седативными свойствами, сильно и длительно понижают кровяное давление в острых опытах на собаках и нормализуют кровяное давление при экспериментальной почечной гипертонии у крыс.

И. Э. Акопов и М. М. Мансуров (1955, 1956) испытали влияние настоя и настойки лагохилуса опьяняющего на людях и установили, что эти препараты являются ценным средством в лечении больных гипертонической болезнью.

Данных о химическом составе исследуемого растения в доступной нам литературе мы не нашли.

Р. К. Алиев изучил химический состав родственного в ботаническом отношении лагохилуса опьяняющего и нашел, что цветы и листья содержат алкалоиды, глюкозиды, горькие вещества, следы дубильных веществ, сахаристые и жировые вещества, эфирные масла, витамины С и К.

В предыдущей работе нами было установлено, что препараты лагохилуса двуигольчатого обладают малой токсичностью (собаки, белые мыши и лягушки), оказывают положительное инотропное действие на изолированных, по методу «сердечный круговой препарат» проф. М. И. Граменицкого, сердцах лягушек без существенного изменения их ритма и обусловливают значительное (10—60 *мм* рт. ст.) снижение кровяного давления при внутривенном их введении в острых опытах у собак, с одновременным возбуждением дыхания.

Цель настоящего исследования — изучить влияние 10% настоя лагохилуса двуигольчатого на собаках, с вызванной у них экспериментальной гипертонией.

Мы использовали способ А. А. Белоус (из лаборатории проф. С. В. Аничкова) вызывать экспериментальную гипертонию повторными внутривенными введениями питуитрина.

У пяти собак, с выведенной правой общей сонной артерией в кожный лоскут по способу Ван-Леерзума, ежедневно в одни и те же часы на протяжение 15 дней измерялось максимальное кровяное давление тонометром по Короткову и определялась частота пульса.

Затем мы этим собакам вводили внутривенно по 05, ЕД/кг питуитрина 6 раз в неделю на протяжении 32 дней. После 28 инъекций питуитрина, когда у собак при незначительном учащении пульса кровяное давление стойко повысилось в сравнении с нормой на 30—40 *мм* рт. столба, трем из них стали вводить зондом в желудок 10% настой лагохилуса двуигольчатого из расчета 10 *мл/кг* ежедневно 2 раза в день.

Всем собакам одновременно с введением настоя лагохилуса двуигольчатого продолжалось внутривенное введение питуитрина по 0,5 ЕД на 1 *кг* веса чтобы проверить гипотензивное влияние 10% настоя лагохилуса двуигольчатого при неустраненном этиологическом факторе гипертонии. Двум контрольным собакам продолжалось введение одного питуитрина. Через 12—17 дней от начала введения настоя кровяное давление у собак несмотря на продолжавшееся введение питуитрина понизилось до нижней границы исходного уровня.

У контрольных собак (получавших только питуитрин) кровяное давление оставалось повышенным в течение всего двухмесячного наблюдения.

* * *

1. Ежедневное, на протяжении 12—17 дней, введение собакам в желудок 10% настоя лагохилуса двуигольчатого из расчета 20 *мл/кг* в день нормализовало у них кровяное давление, экспериментально повышенное питуитрином.

ЛИТЕРАТУРА

1) АКОПОВ И. Э. и МАНСУРОВ М. М.— Материалы лагохилусотерапии больных гипертонической болезнью. Врачебное дело № 10, 1956.

2) АКОПОВ И. Э.— Фармакологические и фармакотерапевтические исследования препаратов лагохилуса опьяняющего. Самаркандский медицинский институт. Сборник научных трудов, т. XIII, 1957.

3) АКОПОВ И. Э. и МАНСУРОВ М. М.— Действие лагохилуса на давление крови. Военно-медицинский журнал № 9, 1955.

4) АЛИЕВ Р. К.— К характеристике химического состава лагохилуса опьяняющего и его галеновофармацевтических препаратов.

5) БЕЛОУС А. А. и ЕРОФЕЕВА Н. А.— Экспериментальная гипертония у собак. Фармакология новых лекарственных средств. Л. 1953, стр. 130—132.

6) МАНСУРОВ М. М.— Влияние алкогольной настойки лагохилуса на артериальное давление и пульс у здоровых людей. Самаркандский медицинский институт. Сборник научных трудов, т. XI, 1956.

7) ОЛЬШЕВСКАЯ Т. Е.— Реакция сердечно-сосудистой системы животных на препараты зайцегуба двуигольчатого и гладкоколючкового. Тезисы докладов конференции физиологов, биохимиков, фармакологов Средней Азии и Казахстана. Издательство Академии наук Киргизской ССР. Фрунзе, 1960.

ГИПОТЕНЗИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ АСТРАГАЛА СЛАДКОЛИСТНОГО

З. Н. СОЛОМАТИНА

Кафедра фармакологии (зав. доц.—*Г. И. Самарина*)

Астрагалы относятся к семейству бобовых (Leguminosae). Они насчитывают от 1 200 до 2 200 видов. В СССР астрагалы распространены почти во всех зонах от Арктики до южных границ Закавказья и Средней Азии. В Казахской ССР растет 250 видов астрагалов. Химический состав их изучен недостаточно. По литературным данным астрагалы содержат алкалоиды и сапонины, аскорбиновую кислоту, значительное количество неорганических соединений, особенно богата ими сухая трава. Астрагалы некоторых видов являются высоковитаминными растениями.

Астрагалы широко применяются в быту и хозяйстве: в пищу, на корм скоту, трагакантовая камедь из них широко используется в фармацевтической промышленности, текстильной, бумажной, кожевенной, в кондитерском производстве и т. д., они выращиваются в качестве декоративных растений.

Многие астрагалы применяются в народной медицине различных стран. Особенно большое применение они нашли при болезнях почек (в том числе при мочекаменной болезни), отеках и водянке различного происхождения как диуретические средства, при сердечно-сосудистых заболеваниях, при заболеваниях органов дыхания — в качестве отхаркивающих и мягчительных. Используются они как тонизирующие, потогонные, вяжущие и кровоостанавливающие средства, а также в акушерстве для ускорения родовой деятельности и отделения последа, при женских, детских и нервных болезнях и т. д. Лечебное действие астрагалов высоко оценивается в тибетской и китайской медицине.

По данным Е. В. Поповой (1952) настой астрагала пушистоцветного (Astragalus dasyanthus Pall) оказывает гипотензивное действие, сопровождающееся улучшением инотропной функции сердца и урежением частоты сердечных сокращений. Настой того же астрагала вызывает расширение коронарных и почечных сосудов. Проф. К. И. Степашкина рекомендует 10% настой этого астрагала больным при гипертонической болезни, хронических сердечно-сосудистой и коронарной недостаточности, остром и хроническом нефрите. Назначается он внутрь по 1 столовой ложке 3—5 раз в день, а при выраженном застое в системе воротной вены — per rectum по 50—75 *мл* 1—2 раза в день.

Целью настоящего исследования было изучить влияние настоя астрагала сладколистного (Astragalus glycyhyllus L), произрастающего в Казахстане, на кровяное давление и дыхание собак и кроликов.

В острых опытах на собаках и кроликах при внутривенном введении им 10% настоя астрагала сладколистного в дозах от 0,25 *мл* до 15 *мл* (0,025—1,5 в пересчете на сухую траву) на 1 *кг* веса отмечалось значительное снижение кровяного давления от 22 до 100 *мм* рт. ст.) продолжительностью от 2 минут до 1,5 часов и больше.

Степень снижения кровяного давления и его продолжительность находились в прямой зависимости от дозы введенного настоя. Настой астра-

гала сладколистного оказывал, кроме того, стимулирующее действие на дыхание собак и, в меньшей мере, у кроликов.

Влияние этого настоя изучалось также в хронических опытах на 5 здоровых кроликах с выведенной, по методике Ван-Леерзума в кожную муфту, общей сонной артерией. Кровяное давление измерялось тонометром. У каждого из подопытных кроликов в течение 2 часов, через 15 минут, определяли нормальный уровень кровяного давления, после чего им вводили через рот от 1 *мл* до 5 *мл/кг* 10% настоя астрагала сладколистного и продолжали измерение кровяного давления еще в течение 5 часов.

При этом было установлено, что настой астрагала сладколистного при введении через рот не оказывает значительного влияния на кровяное давление здоровых кроликов.

Гипотензивное действие настоя того же астрагала было, кроме того, изучено в 2 сериях хронических опытов на 10 собаках с экспериментальной питуитриновой гипертонией и выведенной по методике Ван-Леерзума в кожную муфту общей сонной артерией.

В первой серии опытов, после определения нормального уровня кровяного давления в течение 14 дней собакам внутривенно вводили питуитрин (0,5 ЕД на 1 *кг* веса, ежедневно) на протяжении 30 дней. Введение питуитрина прекращалось после 30 инъекций, когда кровяное давление собак устойчиво повысилось на 30—50 *мм* рт. ст. Затем 3 собакам в желудок через зонд 2 раза в день вводили по 5 *мл/кг* 10% настоя астрагала сладколистного, контрольным собакам вводилась вода в таком же количестве. Через 10—13 дней максимальное и минимальное кровяное давление леченных собак понизилось до исходного уровня.

У контрольных собак на протяжении всего периода наблюдения кровяное давление оставалось высоким.

Во второй серии опытов после 25 инъекций питуитрина, когда кровяное давление собак устойчиво установилось на высоких цифрах, 3 собакам наряду с введением в желудок через зонд 10% настоя астрагала сладколистного в количестве 5 *мл/кг* 2 раза в день продолжали внутривенно вводить питуитрин, чтобы проверить влияние этого настоя при неустраненном этиологическом факторе гипертонии. Две контрольные собаки получали только питуитрин.

Через 12—15 дней от начала введения настоя кровяное давление у собак понизилось до исходного, несмотря на продолжающееся введение питуитрина и в течение последующих 2 месяцев наблюдения не имело тенденции к повышению.

У контрольных собак кровяное давление оставалось высоким.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение 10% настоя астрагала сладколистного в острых опытах на собаках и кроликах вызывало значительное снижение кровяного давления.

2. В хронических опытах у здоровых кроликов настой астрагала сладколистного, при введении через рот, не оказывал влияния на кровяное давление.

3. Настой астрагала сладколистного нормализует, при его введении через рот, повышенное кровяное давление у собак с экспериментальной питуитриновой гипертонией.

СОДЕРЖАНИЕ АЛКАЛОИДОВ, ДУБИЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ, ВИТАМИНА «С» И ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ В БАРБАРИСЕ ИЛИЙСКОМ ПО ФАЗАМ ВЕГЕТАЦИИ

Л. А. СДОБНИКОВА

Кафедра технологии лекарственных форм и галеновых препаратов
(зав.— доц. *Н. С. Дубинин*)

Богатство флоры Казахстана и недостаточная изученность некоторых дикорастущих растений в отношении их лекарственных свойств говорит о том, что многие растения после всестороннего изучения могут быть использованы, как ценное лекарственное сырье (1). На территории Казахстана произрастает 8 видов барбариса (2) и все они мало изучены в химическом отношении. Растения этого рода широко используются в народной медицине как кровоостанавливающее средство, при заболевании печени, почек, женских болезней; ягоды их используются при желудочно-кишечных расстройствах (3, 6).

Барбарис илийский впервые описан в 1936 г. М. Г. Поповым, Это — ветвистый колючий кустарник 2—3 *м* высоты, покрытый серой корой с простыми шипами на плодоносящих побегах. Листья кожистые, гладкие, продолговато или ланцето-лопатчатые, цельнокрайные. Соцветие — пазушная многоцветковая кисть, цветы оранжево-желтые. Плод — бледно-красная ягода продолговато-яйцевидной формы. Произрастает в долине реки Или.

Нами проведены исследования всех частей растений, собранных в различные периоды вегетации. Сырье для анализа собрано в 1959 г. в долине реки Или. Качественными реакциями установлено содержание во всех частях растения алкалоидов, дубильных веществ и органических кислот.

Экспериментальная часть

1. Количественное определение алкалоидов в барбарисе илийском Двадцать грамм сухого измельченного сырья увлажнялось 10% раствором аммиака и заливалось хлороформом. После суточного стояния хлороформная вытяжка сливалась и сырье снова заливалось хлороформом до полного извлечения алкалоидов.

Хлороформные извлечения объединялись и алкалоиды извлекались 10% серной кислотой. Сернокислая вытяжка алкалоидов подщелачивалась раствором аммиака и алкалоиды в виде оснований извлекались хлороформом. Хлороформный раствор сушился сухим безводным натрием и хлороформ отгонялся. После отгонки остатки сушились и взвешивались. Данные количественного содержания алкалоидов в растении приведены в таблице 1.

Количественное определение алкалоидов показало, что содержание их в наземных частях растения уменьшается к осени, в то время как в коре корней увеличивается к концу вегетационного периода. Данные содержания алкалоидов дают возможность определения сроков заготовки сырья.

2. **Определение аскорбиновой кислоты.** Для определения аскорбиновой кислоты мы использовали метод, разработанный в Институте витами-

Таблица 1

Содержание алкалоидов по стадиям вегетации в различных частях барбариса илийского (средние данные трех определений в % на воздушно-сухой вес растения)

	Части растения	До цветения		В период цветения		В период плодоношения	
		дата сбора	количество алкалоидов	дата сбора	количество алкалоидов	дата сбора	количество алкалоидов
1	Листья	10/IV-1959 г.	0,26	5/V-59	0,22	24/IX-59	0,18
2	Кора ветвей	10/IV-1959 г.	0,35	5/V-59	0,24	24/IX-59	0,2
3	Цветы	—	—	5/V-59	0,19	—	—
4	Плоды свежие	—	—	—	—	24/IX-59	0,03
5	Плоды сухие	—	—	—	—	24/IX-59	следы
6	Кора корней	10/IV-1959 г.	1,6	5/V-59	2,3	24/IX-59	2,9

нов АМН СССР (4). Метод основан на предварительном осаждении редуцирующих веществ, способных обесцвечивать окраску индикатора. В качестве индикатора использовался 0,001 N раствор краски Тильманса. Определение содержания аскорбиновой кислоты проводили как в наземной части растения, так и в подземной (таблица 2).

3. Определение содержания органических кислот.

Количественное определение органических кислот проводилось методом нейтрализаций при индикаторе фенолфталеин (5). К точной навеске (10—15 *г*) исследуемого вещества добавляли 30 *мл* воды, 1 *мл* 0,1% метиленовой сини, 0,5 *мл* фенолфталеина и титровали 0,1 N раствором едкого натра до лилового окрашивания. Данные определения представлены в таблице 2 в расчете на яблочную кислоту.

Таблица 2

Содержание дубильных веществ, органических кислот и витамина «С» в различных частях барбариса илийского (средние данные трех определений в % на воздушно-сухой вес растения)

	Части растения	Период цветения				Период плодоношения			
		дата сбора	дубильных веществ в %	органических кислот в %	витамина „С" в *мг*%	дата сбора	дубильных веществ в %	органических кислот в %	витамина „С" в *мг*%
1	Листья	5/V-1959	5,4	5,7	61,64	24/IX-59	3,5	6,8	70,32
2	Кора ветвей	5/V-1959	3,5	0,41	12,46	24/IX-59	2,4	0,63	10,21
3	Цветы	5/V-1959	10,7	8,1	92,74	—	—	—	—
4	Плоды сухие	—	—	—	—	24/IX-59	4,4	5,6	80,0
5	Кора корней	5/V-1959	6,0	2,2	0,47	24/IX-59	7,7	1,5	—

4. Определение содержания дубильных веществ.

Количественное определение дубильных веществ проводили по методу Левинталя. Точную навеску (2 *г*) измельченного сырья последовательно заливали 3 раза 30 *мм* горячей воды, после чего нагревали при температуре +80°С на водяной бане по 30 минут. Полученные водные вытяжки фильтровали в мерную колбу на 100 *мл* и доводили до метки водой. К 10 *мл* извлечения прибавляли 25 *мл* индиго-сульфоновой кислоты,

500 *мл* воды и титровали 0,1 N раствором марганцовокислого калия до чисто золотисто-желтого окрашивания. Результаты определения приведены в таблице 2. При определении органических кислот, витамина «С» и дубильных веществ мы располагали сырьем двух вегетационных периодов.

Данные проведенных анализов показывают, что наибольшее количество дубильных веществ, органических кислот и витамина «С» находится в цветах.

ВЫВОДЫ

1. Проведенным предварительным химическим анализом установлено: наличие алкалоидов, дубильных веществ, витамина «С» и органических кислот.

2. Изучена динамика накопления алкалоидов в зависимости от фазы развития и частей растения.

3. Установлено, что количество суммы алкалоидов в коре корней увеличивается от 1,6 до 2,9% и наибольшее содержание их находится в период плодоношения. Наибольшее содержание алкалоидов в листьях находится до цветения.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОРОШИЛОВ В. Н.— Поиски нового лекарственного сырья, 1941.
2. Флора Казахстана, т. IV, стр. 142, 1961.
3. ЗЕМЛИНСКИЙ С. Е.— Лекарственные растения СССР, 1958.
4. ЛАВРОВ Б. А., ШТЕМБЕРГ А. М.— Методическое руководство по определению витаминов, М., 1950.
5. ПОРТНОВ А. И., ЗАЙЦЕВА Р. М., ГЕНИХОВИЧ О. М.— Аптечное дело № 1, 1957, стр. 31—35.
6. ТУРОВА А. Д., БЕРЖИНСКАЯ В. В., ЛЕСКОВА А. И.— Барбарис амурский как маточное средство. Акушерство и гинекология, № 2. 1953, стр. 50—51.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ И ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАУВОЛЬФИИ ЗМЕИНОЙ И РАУВОЛЬФИИ СЕРОЙ

И. М. РАБИНОВИЧ и *З. И. ЧУПРОВА*

(ЗОС ВИЛАР гор. Кобулети и кафедра фармакогнозии КазМИ)

В последнее время алкалоиды раувольфии все более и более занимают ученую мысль фармакологов. Поэтому перед интродукторами-лекарственниками встал вопрос об изучении химического состава этого растения, получения из него препаратов отечественного происхождения, а также введения его в культуру.

Эта почетная задача была поставлена перед коллективом Закавказской зональной опытной станции ВИЛАРа, расположенной в гор. Кобулети Аджарской АССР, в одном из самых теплых влажно субтропических уголков черноморского побережья Кавказа.

В настоящее время станция проводит работу по изучению возможности возделывания этой высокоценной лекарственной культуры.

Раувольфия была известна в далеком прошлом. Еще в древности, ее широко применяли в народной медицине Индии, для лечения повышенного кровяного давления, эпилептических припадков и змеиных укусов.

Но только в 1931 г. Шалимуззаман Силликви и его сотрудники открыли группу алкалоидов аймалин и серпентин (2).

Более тщательное изучение алкалоидов раувольфии следует отнести лишь к 1946 г., когда в Индии было выпущено несколько препаратов и в числе их р е з е р п и н и с е р п и н о л.

В настоящее время из раувольфии уже выделено до тридцати алкалоидов (3).

В медицинской практике применяют как химически чистые алкалоиды (1), (3), так и их сумму в виде очищенного экстракта из корней (раувилоид, гендон) и неочищенного экстракта или порошка из корней (раудиксин).

Наиболее стойкий эффект наблюдается при сочетании этих препаратов с другими гипотензивными средствами: апрессином, гексонием, гидралазином и т. д.

Раувольфия змеиная Rauwolfia serpentina Bent et Kuzz относится к семейству кутровых **Anocynaceae.** Это небольшой вьющийся, многолетний, вечнозеленый кустарник. Назван он в честь немецкого врача Леонарда Раувольфа, путешествовавшего по Палестине и Восточным странам еще в 1753—1755 гг.

В настоящее время насчитывают около 130 видов раувольфий, распространенных в Центральной и Южной Америке и Юго-Восточной Азии. Богата видами этого рода также и Африка. Листья раувольфии змеиной — эллиптические, заостренные, блестящие сверху, расположены по 2—4 шт. в мутовке. Цветки небольшие белые или с розовым оттенком с наружной стороны венчика. Соцветие — сложный зонтик. Венчик плоский или чашевидный, сплошной, или разрезной, трубочка цилиндрическая, опущенная внутри. Лепестков — пять. Цветоносы выходят из пазух конечных листьев. Цветет раувольфия через три месяца с момента прорастания семян. Плод — одна- или двухсемянная костянка, величиной с горошину, при созревании чернеет.

У нас, в условиях закрытого грунта, плоды созревают через два месяца с момента завязывания.

Разработанный нами способ искусственного опыления позволил на ограниченном, вначале маточном, материале собирать тысячи штук плодов своей репродукции, превосходящих по всхожести и абсолютному весу импортные семена.

Другой вид, которому придают также лекарственное значение,— это раувольфия серая Raufolfia canescens Linn. Родина ее Бразилия, Антильские острова. Встречается она в Африке и Индии, где является основной подмесью к раувольфии змеиной. В Индии рекомендуют культуру «комплексного растения», в которой под покровом раувольфии серой развивалась бы раувольфия змеиная.

Раувольфия серая — многолетний, вечнозеленый кустарник до 1,8 *м* высоты, с заостренными эллиптическими листьями до 12 *см* длины и 4,8 *см* ширины. Соцветие — сложный зонтик, цветки белые, очень мелкие — 5—6 *мм* длины, пятизубчатые. Плод — двухсемянная костянка, вначале красная, затем чернеет.

Семена у нас в условиях закрытого грунта всходили дружно на 16—17 день.

Изучение биологических особенностей проводилось на материале разного типа в комплексной постановке.

Предварительные данные по морозоустойчивости свидетельствуют о том, что в условиях наших субтропиков наиболее перспективным будет путь пересадочной культуры. Последний предусматривает выгонку рассады в условиях отапливаемого закрытого грунта с последующей пересадкой на плантацию.

Материалом для размножения раувольфии являются отрезки корней длиной 5—7 *см* или семена. Стеблевые черенки долго укореняются и имеют малый процент укоренения.

Рекогносцировочные опыты по выращиванию рассады раувольфии змеиной в торфо-перегнойных горшочках дают обнадеживающие результаты. Данные помесячных биометрических наблюдений приведены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика роста и развития рассады корневого происхождения раувольфии змеиной в гор. Кобулети (Учётная группа — 30 растений).

Элементы учета / Дата наблюдения	Высота в *см*			Ширина в *см*			Средний помесячный прирост	К-во листьев			Кущение среднее	Среднее число образования завязи
	средняя	от	до	средняя	от	до		среднее	от	до		
12/V-1959	7,8	4,0	12,0	12,3	5,0	18,0	—	14,0	9,0	19,0	—	—
12/VI „	6,6	2,0	12,0	9,3	1,0	17,0	—	4,8	1,0	11,0	—	—
12/VII „	13,6	7,0	24,0	17,6	10,0	24,0	7,0	8,3	6,0	13,0	—	—
12/VIII „	28,2	17,0	38,0	28,0	21,0	37,0	14,6	17,0	12,0	39,0	0,3	2,2
12/IX „	35,7	17,9	52,0	24,6	21,0	44,0	7,5	19,5	5,0	44,0	1,5	8,3

ПРИМЕЧАНИЕ: Растения пострадали от внезапного понижения температуры до +5,5°С.

Из таблицы 1 видно, что несмотря на то, что растения значительно пострадали в начале вегетации, все же они быстро оправились и развили нормальную вегетативную наземную массу. Кроме того у растений была хорошо развита и корневая система, достигающая в отдельных случаях

до 36 *см* длины. Выход сухого вещества корней с одного растения достигал 17 грамм.

Неплохие результаты получены и при выращивании раувольфии серой из семян в торфо-перегнойных горшочках.

В таблице 2 приведены данные помесячных биометрических наблюдений, из которой видно, что сеянцы раувольфии серой развили хорошую наземную массу, достигающую до 50—70 *см* высоты. При этом корневая система достигла 22—28 *см*, при диаметре корней 0,6—0,9 *см*.

Таблица 2

Динамика роста и развития сеянцев раувольфии серой гор. Кобулети (Учётная группа — 30 растений).

Элементы учета / Дата наблюдения	Высота в *см*			Ширина в *см*			Помесячный прирост в *см*	К-во листьев			Кущение	Длина стебля
	средняя	от	до	средняя	от	до		среднее	от	до		
12/V-1959	7,6	3,0	13,0	8,8	6,0	17,0	—	11,0	8,0	14,0	—	—
12/VI „	7,6	4,0	13,0	10,9	8,0	16,0	—	12,0	8,0	14,0	—	—
12/VII „	20,1	14,0	32,0	21,5	15,5	29,0	12,8	16,5	11,0	25,0	1,9	—
12/VIII „	38,6	25,0	56,0	34,1	18,0	50,0	18,6	40,0	23,0	64,0	4,4	0,57
12/IX „	52,3	37,0	70,0	44,0	19,0	69,0	13,7	65,0	37,0	100,0	6,1	0,73

ПРИМЕЧАНИЕ: Растения пострадали от внезапного понижения температуры до +5,5°С.

На станции изучаются вопросы полового и вегетативного размножения этих двух видов раувольфии, биологические особенности роста и развития рассады разного происхождения в закрытом и открытом грунте, влияние ауксинов на укоренение разных вегетативных частей раувольфии, подбора оптимального срока посева семян в открытый грунт, возможность парниковой культуры и перезимовки в географических пунктах влажных субтропиков: Батуми, Сухуми, Пицунда, Гагры.

По литературным данным в корнях раувольфии змеиной содержится алкалоидов 1,3%, в листьях же незначительное количество; из наземной части раувольфии серой выделены алкалоиды раувольфии — 0,2% и др. (3).

Качественными реакциями нами в обоих видах раувольфии найдены алкалоиды, дубильные вещества, крахмал, органические кислоты. Количественное определение проводили только для алкалоидов по методу ВИЛАРа и ВНИХФИ.

Метод заключается в следующем: сырье увлажнялось 10% раствором аммиака, затем заливалось хлороформом 1 : 10. Полнота извлечения алкалоидов проверялась реактивом кремневольфрамовой кислотой. Алкалоиды из хлороформа извлекались 5% серной кислотой. Сернокислый раствор алкалоидов нейтрализовался 25% аммиаком и алкалоиды в виде оснований извлекались хлороформом. Хлороформ сушился безводным сульфатом и отгонялся, сухой остаток суммы алкалоидов взвешивался. Результаты исследования представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3 больше всего содержится алкалоидов в корнях. Интересно отметить, что раувольфия серая содержит значительно больше алкалоидов, чем раувольфия змеиная.

Качественный состав алкалоидов определяется с помощью бумажной хроматографии, в качестве жидкой фазы была взята смесь бутанола, воды и уксусной кислоты. Данные хроматографии дают основание

Таблица 3

Содержание алкалоидов в раувольфиях (ср. данные трех определений в % на сухой вес).

Наименование растения	Части растения	Дата сбора	Кол-во алкалоидов
Раувольфия змеиная	листья	29/IX 1959	0,23
	стебли	29/IX „	0,43
	корни	20/X „	1,56
Раувольфия серая	листья	29/IX „	1,06
	стебли	29/IX „	0,59
	корни	20/X „	2,82

предполагать, что суммы алкалоидов обеих видов раувольфии содержат одинаковые алкалоиды.

Весь этот комплекс проводимых исследований позволит в ближайшее время дать ответ о возможности получения достаточного количества сырья отечественного происхождения для нужд нашего здравоохранения.

Учитывая климатические условия предгорной зоны Алма-Аты считаем возможным поставить опыт выращивания в Ботаническом саду АН КазССР как раувольфии змеиной, так и раувольфии серой.

ВЫВОДЫ

1. В условиях влажных субтропиков Закавказья возможна хозяйственно-однолетняя культура: раувольфия змеиная и серая.

2. Однолетний материал этих двух видов раувольфии следует выращивать в торфо-перегнойных горшочках на стеллажах гоночных теплиц.

3. Раувольфия серая в наших условиях развивается лучше раувольфии змеиной, что не исключает возможность комплексной культуры.

4. Качественное и количественное определение алкалоидов показало, что больше всего их содержат корни.

Содержание алкалоидов в корнях раувольфии змеиной — 1,5%, раувольфии серой — 2,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. МАШКОВСКИЙ М. Д.— Лекарственные средства, 1958.
2. CHORPA R. W.— Rauwolfia serpentina «Indigenous drugs of Jndia, their medical and economic aspects» calenta, 193[illegible]
3. GLOSSARY of maian medicinal plaus 1956.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ ФИЛЬТРАТОМ КУЛЬТУРЫ СЕННОЙ ПАЛОЧКИ

СООБЩЕНИЕ II. ЛЕЧЕНИЕ ОБЫКНОВЕННЫХ СИКОЗОВ И НЕЙРОДЕРМИТОВ ФИЛЬТРАТОМ КУЛЬТУРЫ СЕННОЙ ПАЛОЧКИ

Э. И. ШТИККЕЛЬ, Н. И. ЕРЕМИНА и Ц. М. ГУТЕРМАХЕР

Казахский научно-исследовательский кожно-венерологический институт и кафедра микробиологии Казахского медицинского института

Настоящей работе предшествовал ряд экспериментальных и клинических исследований по линии изучения препарата сенной палочки, приготовляемого в течение ряда лет в экспериментально-лабораторном отделении Казахского научно-исследовательского кожно-венерологического института.*

Препарат сенной палочки применялся также с положительными результатами в 5—10% мази при ограниченных формах эпидермофитии. Изучение показало, что периодическое втирание этой мази в пораженные участки кожи предупреждало возникновение рецидивов заболевания.

Следует отметить, что названный препарат обладает выраженным свойством успокаивать зуд как в основных очагах поражения, так и в очагах аллергических высыпаний.

В процессе изучения препарата мы убедились в том, что лечебные его свойства основаны на десенсибилизирующем действии. В дальнейшем было установлено, что препарат не снижает своих лечебных свойств при условии получения его культивированием сенной палочки на мясной воде, разведенной в 4 раза. Последующие работы проводились с препаратом, изготовленным последним методом.

Важно отметить, что бактериостатическое действие наших препаратов по отношению к бактериальной флоре (стрептококковой, стафилококковой и др.) и к возбудителям грибковых заболеваний в последние годы исчезло к первой флоре и резко снизилось ко второй, между тем, как видно из нижеприведенных данных, лечебный эффект при аллергических кожных заболеваниях, в этиологии которых важную роль играют пиококки, сохранился.

Это свидетельствует о том, что наш препарат, очевидно, относится к тому типу антибиотиков, которые обладают свойством главным образом перестраивать реактивность организма в сторону нормализации ее (десенсибилизация).

В настоящее время нами проводится работа по линии экспериментального и клинического изучения механизма действия препарата сенной палочки и концентрации его.

---

* Э. И. Штиккель. «Опыт лечения антибиотиком сенной палочки грибковых заболеваний морской свинки». Труды Казахского научно-исследовательского кожно-венерологического института, 1955, № 5.

Э. И. Штиккель, С. А. Поплавский, К. С. Скупченко, У. Б. Бердыбаев. «Опыт лечения эпидермофитии антибиотиком сенной палочки», там же.

Э. И. Штиккель, С. А. Поплавский, Н. И. Еремина. «Лечение некоторых форм аллергических заболеваний кожи фильтратом культуры сенной палочки». Здравоохранение Казахстана, 1959, № 3.

В настоящем сообщении мы представляем данные, полученные при лечении фильтратом культуры сенной палочки, 15 больных обыкновенным сикозом, с давностью заболевания от 3 месяцев до 10 лет и 6 больных с нейродермитом, с давностью заболевания от 1 до 15 лет; препарат сенной палочки вводился подкожно по 0,3—0,5 *мл* в несколько мест очага поражения, в общей дозе от 1 до 20 *мл*, в зависимости от величины очага и индивидуальной реактивности организма больного.

После введения препарата кожа очага гиперемировалась, становилась отечной в радиусе до 4 *см* от места введения. Реакция исчезала спустя 4 часа после введения 1—3 *мл* препарата и через 24—48—72 часа при введении максимальных доз его.

Длительность лечения была различной, в зависимости от давности процесса, распространенности его и индивидуальных особенностей организма.

Так, в случае, когда очаг сикоза занимал участок кожи в области бороды размером 4×6 *см* лечение длилось всего 17 дней. За курс лечения больному было введено всего 24 *мл* препарата. В случаях же распространенного сикоза, с давностью заболевания свыше 10 лет при одновременном поражении бороды, усов, лобка и подмышечных впадин срок лечения равнялся 129 дням, а количество введенного препарата — 328 *мл*.

У больного с очагами нейродермита 2×2 *см*, 2×3 *см*, с давностью заболевания от 3 месяцев до 2 лет, излечение наступило в течение 19—21 дня после введения 28—45 *мл* препарата, в то время, как очаги в 15×18 *см*, с давностью 10 лет, излечились в течение 80 дней после введения 234 *мл* препарата.

Лечение фильтратом культуры сенной палочки все больные переносили без побочных явлений.

Назначение препарата строго индивидуализировалось. Частота введенеия определялась быстротой исчезновения реакции от предыдущего введения. Обычно промежутки между инъекциями равнялись 24—48—72 часам.

До лечения и во время наблюдения за состоянием больного проводился клинический анализ крови и мочи не реже одного раза в 5—6 дней. У всех больных сикозом наступило клиническое выздоровление. Что касается рецидивов заболевания, то из 15 больных сикозом они наблюдались у семи больных спустя 3—5 месяцев от момента окончания лечения. Появление рецидивов во всех случаях совпадало с переохлаждением организма. У 3 больных рецидивы были излечены повторным введением количеств препарата меньших, чем при первоначальных курсах лечения. Срок наблюдения — 1,5 года.

Из 6 больных нейродермитом клиническое выздоровлениие наступило у 3. Срок наблюдения — до 1,5 лет. Рассасывание папул в очагах нейродермита начиналось уже с первых 7—10 дней. Постепенно уменьшался инфильтрат кожи, к наступлению клинического выздоровления цвет и рисунок кожи нормализировались.

Все больные отмечали, что через 3—5 минут после введения препарата зуд или совсем исчезал, или значительно уменьшался на протяжении 30—36 часов. В процессе лечения приступы зуда становились все более редкими, стойкое исчезновение зуда наступало значительно раньше, чем проходили клинические признаки болезни.

Ниже приводятся краткие выдержки из историй болезни.

Больной Ю. 29 лет, русский; бригадир тракторной бригады. Болеет обыкновенным сикозом бороды, усов, подмышечных впадин и лобка 10 лет, многократно лечился амбулаторно у дерматологов гор. Углич. Трижды по 2—3 месяца лежал в клинике Ярославского мединститута. Получил 4 раза рентгенэпиляцию с последующей терапией

дезинфицирующими мазями, многократно проводилась ручная эпиляция. Больной получил 3 курса пенициллинотерапии по 10—40 млн. единиц на курс. Пенициллин вводился как местно в очаги поражения, так и по обычной методике в ягодицу.

Заболевание исчезло лишь на небольшой промежуток времени (1—2 месяца). После очередного обострения заболевания 14 декабря 1955 г. поступил в стационар Казвенинститута.

Объективно: кожа области бороды, усов, лобка, подмышечных впадин синюшно-розового цвета, инфильтрирована, местами покрыта гнойными корками и чешуйками. По периферии очагов значительное количество фолликулитов.

Субъективно: в очагах поражения ощущал зуд. Лечился подкожными инъекциями в очаги поражения фильтрата культуры сенной палочки. Всего получил 275 *мл* препарата. Одновременно проводилась ручная эпиляция и дезинфекция кожи очагов один раз в день салициловым или камфорным спиртом. Выписан 15/III—1956 г. излеченным. В течение 2,5 лет рецидива заболевания не было.

Больной К. 47 лет, по национальности казах, студент-заочник КазГУ, болеет нейродермитом с 1953 г., первый очаг нейродермита появился в области затылка. Излечен в стационаре летом 1954 г., новый очаг нейродермита появился в правой подколенной впадине, лечился много раз различными мазями, но безуспешно, 10. V. 1957 г. поступил на амбулаторное лечение в Казвенинститут.

Объективно: в правой подколенной впадине очаг поражения размером 10×12 *см,* резко ограниченный от непораженной кожи. В центре очага кожа сильно инфильтрирована, более к периферии располагаются отдельные плоские блестящие полигональные папулы. В окружности очага, на расстоянии 3—4 *см* от него, кожа имеет коричневый оттенок. На очаге большое количество экскориаций, местами корки.

Субъективно: ощущает приступообразный зуд, одинаковый по силе как днем, так и ночью. За 49 дней лечения больному введено 134 *мл* фильтрата культуры сенной палочки. Постепенно исчез зуд, инфильтрат кожи рассосался. Кожа приобрела обычный вид.

Больной Б. 40 лет, казах, служащий. Болеет нейродермитом в течение 3 месяцев. На задней поверхности шеи очаг нейродермита 3×3 см. Кожа в очаге инфильтрирована, усеяна множеством плоских, полигональных, блестящих папул, к периферии очага папулы располагаются более редко, еще дальше к периферии кожа имеет коричневый оттенок. На очаге имеются единичные экскориации.

После введения 11 *мл* препарата в течение 28 дней лечения исчез зуд, рассосались папулы. На месте бывшего очага осталось лишь коричневое окрашивание кожи, которое постепенно исчезало.

Наш небольшой опыт лечения фильтратом культуры сенной палочки обыкновенных сикозов и нейродермитов дает нам основание считать, что препарат сенной палочки является перспективным в лечении этих заболеваний.

О ВЛИЯНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА КРОЛИКА НА ТЕЧЕНИЕ РЕАКЦИИ К СТРЕПТОКОККОВОМУ ТОКСИНУ

Э. И. ШТИККЕЛЬ и *Н. Е. СОЛОВЬЕВ*

Кафедра микробиологии

Общепризнано, что устойчивость к инфекционным заболеваниям определяется физиологическим состоянием организма. Это всецело относится к вопросу об эффективности вакцинации. А. М. Кирхенштейн говорит, что «... наряду с поисками более совершенных вакцин, нельзя игнорировать значение физиологического состояния организма, подвергающегося вакцинации, и зависимость эффекта вакцинации от этого состояния».

Согласно исследованиям А. М. Кирхенштейна изменение реактивности организма и его резистентности в высокой степени связано с количественным изменением витаминов в организме под влиянием инфекции, а также в процессе вакцинации, вакцинотерапии и серотерапии. В литературе имеются многочисленные данные об изменении обмена веществ и содержания витаминов в инфекцированном организме. Так, например, Ефремов (1939) отмечает, что при остром суставном ревматизме дефицит витамина С достигает 4 000—8 000 *мг*. По другим исследованиям, при остром туберкулезном процессе обычное содержание витамина С в организме, определяемое в 3 000—5 000 *мг*., снижается до 300 *мг*. По данным Петрова, содержание витамина А в печени маленьких детей при дизентерии оказывается в десять раз меньше, чем в печени здоровых детей, получающих нормальную пищу (цитировано по работе А. М. Кирхенштейна «Проблемы микробиологии и иммунологии», 1954 г.)

Данные Серологической станции Института микробиологии АН Латвийской ССР свидетельствуют о том, что при систематической иммунизации лошадей в их крови понижается содержание витамина С. Контрольные исследования показали, что чем больше витамина С содержалось в организме лошадей, тем выносливее они были в период иммунизации и тем длительнее возможна была их эксплуатация в производстве сывороток.

Установлено, что в ближайшие дни после введения различных вакцин, в частности дифтерийного анатоксина, в организме морских свинок отмечается истощение резервов витамина С в органах.

Шлоссбергер (1935) считает, что тяжелое течение дифтерии является своеобразным проявлением авитаминоза С, так как при этом наблюдается дефицит витамина С в организме ребенка. Особенно тяжелые поражения наблюдаются в надпочечниках, в которых витамин С депонируется в наибольшем количестве.

А. М. Кирхенштейн и сотр. показали, что проявление отрицательной фазы соответствует периоду развития дефицита витамина С в организме при вакцинации. Введением больших доз витамина С отрицательную фазу удавалось предотвратить.

А. Г. Староверова, А. В. Болотина и др. (1959) в процессе изучения воздействия неспецифического раздражителя на общую реактивность детей, перенесших дизентерию, с целью восстановления иммунитета к

дифтерии, установили более высокий процент перехода положительной реакции Шика в отрицательную (в 2,5 раза) у детей, получавших фолиевую кислоту, по сравнению с детьми контрольной группы. Авторы рекомендуют использование этого витамина с целью сохранения и восстановления иммунитета против дифтерии у больных дизентерией и реконвалесцентов после перенесенной дизентерии.

Э. И. Штиккель (1959) в опыте на морских свинках была установлена резкая стимуляция десенсибилизирующего действия стрептококкового токсина на течение стрептококковой инфекции неспецифическим препаратом — фильтратом культуры сенной палочки. Стрептококковый токсин предупреждал возникновение стрептококкового сепсиса после предварительной перестройки организма животных указанным препаратом.

Местное (подкожное) применение этого препарата с лечебной целью у людей, больных эпидермофитией с аллергическими высыпаниями, различными формами экземы, обыкновенным сикозом сопровождалось значительным лечебным эффектом (Э. И. Штиккель, С. А. Поплавский и др.)

В опыте на кроликах было также показано быстрое и высокоэффективное задерживающее действие фильтрата сенной палочки на развитие стафилококковой кожной инфекции (Э. И. Штиккель, 1959).

Опыты по изучению влияния фильтрата культуры сенной палочки на течение инфекции у людей и лабораторных животных указывают на вовлечение в процесс механизма, очевидно, родственного механизму, который вовлекается при стимуляции защитных сил организма витаминами.

Целью настоящей работы является изучение вопроса о влиянии неспецифических раздражителей — фильтрата культуры сенной палочки и Витамина B_1 — на десенсибилизирующий эффект эритрогенного токсина скарлатинозного стрептококка, в опыте на кроликах.

Методика изучения заключалась в следующем: кроликам, породы «шикшилла» весом 2—2,5 *кг,* вводилось подкожно от одного до четырех раз по 2—4 *мл.* концентрированного 5—10 раз фильтрата культуры сенной палочки (адсорбция хлораформом и перегонка при температуре 45°) или по 1—2 *мл* витамина B_1; после этого вводили однократно внутривенно по 20—50 кожных доз стандартного скарлатинозного токсина L_{165} и одновременно на спине внутрикожно одну кожную дозу этого же токсина. Препарат сенной палочки получался посевом последней в разведенную мясную воду, культивированием в термостате при 37° и фильтрованием через фильтр Зейтца.

В результате изучения на 71 кролике было установлено, что у всех животных, подвергавшихся предварительной неспецифической перестройке введением препарата сенной палочки, четкий десенсибилизирующий эффект (т. е. отрицательная кожная реакция) был получен внутривенным введением всего 20—50 кожных доз токсина, т. е. дозами в 50—100 раз меньшими, чем дозы токсина, которыми у контрольных кроликов вызывали десенсибилизацию без предварительной неспецифической перестройки организма. В таблице 1 приведены результаты одного опыта. В опытах с применением десенсибилизирующих доз токсина, меньших чем 20 кожных доз, результаты были менее четкими.

Контрольные опыты, в которых вместо препарата сенной палочки вводился мясо-пептонный бульон, дали отрицательные результаты.

Сходные результаты были получены в двух сериях опытов (16 кроликов), выполненных указанной методикой, причем вместо препарата сенной палочки животным вводился витамин B_1 (табл. 2).

Следует отметить, что энергия к токсину у некоторых кроликов, подготовленных препаратом сенной палочки, отмечалась еще через 10 дней после десенсибилизации (табл. 1, кролики 42 и 44).

В опытах с фильтратом сенной палочки, а также с витамином B_1, нами было установлено, что даже многократное введение кроликам этих препаратов без последующей десенсибилизации стрептококковым токсином никогда не приводило не только к полной, но и к частичной энергии кожи к этому токсину. Отсюда мы делаем заключение, что действие указанных препаратов связано с неспецифической перестройкой реактивности организма животных, способствующей значительному повышению десенсибилизирующего эффекта скарлатинозно-стрептококкового токсина. Механизм этой неспецифической перестройки организма, также как и механизм специфической десенсибилизации токсином, требует дальнейшего углубленного изучения.

Полученные нами результаты являются теоретической предпосылкой к обоснованию механизма действия препарата сенной палочки при лечении им некоторых аллергических дерматозов, в этиологии которых участвуют возбудители пиококковых и грибковых инфекций (стрептококки, стафилококки, дерматомицеты). Имеются основания для предположения, что резкая стимуляция иммунизирующего эффекта стрептококковых и других антигенов действием препарата сенной палочки при пиодермитах и грибковых заболеваниях кожи является причиной эффективного применения этого препарата при этих заболеваниях. Возможно, что с подобным механизмом связан и благоприятный эффект при неспецифической профилактике и лечении инфекционных заболеваний витамином B_1.

Таблица 1

Влияние фильтрата культуры сенной палочки на десенсибилизирующее действие скарлатинозного токсина.

	№№ кроликов	Кожные реакции при отборе кроликов 10. XII. 59	Введение препарата сенной палочки 12. XII. 13. XII	Десенсибилизация токсином 14. XII	Кожные реакции на станд. токсин, введенный 14. XII	Кожные реакции на станд. токсин, введенный 24. XII
опытные	40	++18	Подкожно по 3 *мл*	Внутривенно по 50 к. д.	Отр.	+8
	42	++20	»	»	»	отр.
	41	++22	»	»	»	+20
	44	++20	»	»	»	отр.
контрольные	45	++25	»	не вводили	++25	++20
	46	++18	»		++25	++20
	48	++18	»		++20	++18
	49	++20	»		++20	++20
контрольные	50	++18	не вводили	»	++18	++18
	51	++18		»	++15	++25
	52	++15		»	++20	++20
	54	++20		»	++22	++20

ЛИТЕРАТУРА

1. А. М. КИРХЕНШТЕЙН — Проблемы микробиологии и иммунологии, Избранные труды, М. 1954.

2. А. Г. СТАРОВЕРОВА, А. В. БОЛОТИНА, В. И. МИЛОВАНОВА и С. И. ЭЛЬБЕРТ.— Влияние неспецифического воздействия фолиевой кислоты на состояние иммунитета к дифтерии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1959, № 10, стр. 28.

3. Э. И. ШТИККЕЛЬ.— О влиянии фильтрата культуры сенной палочки на имму-

Таблица 2

Влияние витамина B_1 на десенсибилизирующее действие скарлатинозного токсина

№№ крол.	Кожные реакции при отборе кроликов 7.I.60 г.	Введение витамина B_1 8.I,9,I, 11.I,12.I	Кожные реакции на станд. токсин, введенный 12.I	Десенсибилизация токсином 13.I	Кожные реакции на станд. токсин, введенный 13.I
9	++22	подкожно по 1 *мл*	++20	внутривенно по 50 к. д.	+20
68	+++18	,,	+++18	,,	+15
40	+++20	,,	+++25	,,	отр.
84	++25	,,	+++25	,,	отр.
	17.I 60 г.	18.I. 19.I. 20.I подкожно по 2 *мл*	21.I	22.I внутривенно по 50 к. д.	22.I
69	++20	,,	+25	,,	отр.
66	++20	,,	++20	,,	сомн.
81	++20	,,	++20	,,	отр.
16	++18	,,	++22	,,	отр.
25	++25	контр.	++15	,,	++15
51	++25	контр.	++25	,,	++25

нозирующие свойства скарлатинозно-стрептококкового токсина в опыте на морских свинках. «Научные известия» Казахского медицинского института», № 16, 1960.

4. Э. И. ШТИККЕЛЬ.— Влияние фильтрата культуры сенной палочки на развитие феномена Артюса у морских свинок и кроликов. Труды Казахского научно-исследовательского кожно-венерологического института, том 6, 1959 стр. 91.

5. Э. И. ШТИККЕЛЬ, С. А. Поплавский, Н. И. Еремина.— Лечение некоторых форм аллергических заболеваний кожи фильтратом культуры сенной палочки, сообщение 1, журнал «Здравоохранение Казахстана», 1959, № 3.

6. Э. И. ШТИККЕЛЬ. — Влияние фильтрата культуры сенной палочки на течение кожной стафилококковой инфекции в эксперименте на кроликах. «Научные известия» Казахского медицинского института, № 16, 1960.

МИКРОФЛОРА ЖЕЛЧИ В НОРМЕ, ПОСЛЕ НЕКОТОРЫХ ПАЛЛИАТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ И ПРИ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХЕ*

М. Я. СИДОРКИНА и Н. С. СУЛЕЙМЕНОВ

Кафедры микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель)* и хирургии усовершенствования врачей (зав.— доц. *Т. Д. Трофименко)*

По литературным данным желчь в норме как у людей, так и у собак стерильна (Тушинский, Ярошевский и Соловьева, Камалов, Гордон и др.). При механической желтухе желчь, содержащаяся вне печеночных желчных путей, теряет свою стерильность.

Мы ставили перед собой задачу изучить степень инфицированности желчи при механической желтухе, а также при некоторых паллиативных операциях на желчных путях. С этой целью нами был произведен бактериологический анализ желчи у 9 здоровых взрослых собак. Посевы исследуемой желчи производились как на пластинчатый кровяной агар, так и на обогатительные жидкие питательные среды (сахарный бульон и желчно-лактозный бульон). Во всех случаях желчь, взятая до какого-либо вмешательства на желчных путях, оставалась стерильной.

Во второй серии опытов у 11 собак была вызвана механическая желтуха путем наложения лигатуры на общий желчный проток. Подопытные животные убивались через 5—7 и 10 дней. Желчь бралась стерильным шприцем из желчного пузыря и подвергалась бактериологическому анализу. При этом производился посев на кровяной агар в бактериологические чашки и одновременно на жидкие накопительные среды. Однако микробные культуры выделялись всегда при прямом способе выделения (т. е. посев в накопительные среды давал в конечном счете тот же результат, что и посев на кровяной пластинчатый агар). Каждая колония после макро- и микроскопического изучения отвивалась на скошенный агар и идентифицировалась по биохимическим свойствам, а также проверялась на патогенность.

Характеристика выделенных культур приведена в таблице 1.

Из данных таблицы 1 видно, что после перевязки общего желчного протока желчь инфицируется обычной флорой кишечника. И только в одном случае нами выделен гемолитический штамм кишечной палочки, патогенный для белых мышей при пероральном введении 2-миллиардной взвеси микробов.

Из паллиативных операций у 6 собак произведена холецистогастростомия, у 4 — холецистодуоденостомия и у одной собаки — холецистоэнтеростомия с брауновским анастомозом.

Животные убивались в разные сроки после операционного вмешательства на желчных путях. Желчь, взятая из общего желчного протока, подвергалась бактериологическому анализу по вышеописанной методике.

Полученные данные показаны в таблице 2.

---

* Вся хирургическая работа выполнена доц. Н. С. Сулейменовым. Бактериологические исследования выполнены доц. М. Я. Сидоркиной.

Таблица 1

Характеристика выделенных штаммов

№№ собак	Сроки взятия желчи после перевязки желчного протока	Выделенная культура	Биохимические свойства										Плазма цитратная	Дермонекротическая проба	Патогенность для белых мышей при пероральном введении
			лактоза	глюкоза	мальтоза	маннит	сахароза	сорбит	салицин	инулин	индол	H_2S			
19	через 5 дней	Кишеч. палоч., энтерококк	кг к	кг —	кг —	кг к	— к	к	к	—	+ —	+ сл			не патогенна
20	,,	Стафилококк	к	к	к	к	к				—	сл	св	—	
35	через 20 дней	Кишеч. палоч., стафилококк	кг к	кг к	кг к	кг —	— к				+ —	+ +	—	—	не патогенна
36	,,	Кишеч. палоч.	кг	кг	кг	кг	—				+	+			не патогенна
39	через 7 дней	энтерококк	к	—	—	к	к	к	к	—	—	+			
40	,,	стафилококк	к	к	к	к	к				—	сл	св	+	
41	,,	Кишеч. палоч., энтерококк	кг к	кг —	кг —	кг —	к	к	к	—	+ —	+			не патогенна
42	,,	энтерококк	к	—	—	к	к	к	к	—	—				
43	,,	стафилококк, энтерококк	к к	к —	к —	к к	к к	к	к	—	— —	+	—	—	
44	,,	Кишеч. палоч. (гемолитич. штамм)	кг	кг	кг	кг	кг				+	+			патогенна для белых мышей
45	,,	Кишеч. палоч., стафилококк	кг к	кг к	кг к	кг к	кг к				+ —	+ +	св	—	не патогенна

Обозначения: кг — кислота, газ; к — кислота; СВ — свертывается; — — углевод не изменяется.

Таблица 2

Культуры, выделенные при различных оперативных вмешательствах

№№ собак	Вид произведенной операции	Сроки вскрытия собак	Выделенная культура
21	Холецистогастростомия	через 32 дня	кишечная палочка, энтерококк
22	»	»	»
23	»	»	кишечная палочка (гемолитический штамм), энтерококк
24	»	через 26 дней	энтерококк
25	»	»	кишечная палочка, энтерококк
26	»	через 32 дня	кишечная палочка, энтерококк, протей
28	холецистодуоденостомия	через 27 дней	кишечная палочка (гемолитический штамм), стафилококк
29	»	через 15 дней	кишечная палочка
31	»	через 58 дней	кишечная палочка, энтерококк
32	»	»	»
27	холецистоэнтеростомия	через 30 дней	кишечная палочка, энтерококк

ВЫВОДЫ

1. У здоровых собак желчь, содержащаяся в желчном пузыре, во всех исследованных нами случаях стерильна, что соответствует литературным данным.

2. После паллиативных операций (холецистогастростомия, холецистодуоденостомия, холецистоэнтеростомия), а также после обтурационной желтухи желчь инфицировалась в равной степени микробной флорой кишечника (кишечная палочка, энтерококки и в некоторых случаях стафилококки и протеи).

ЛИТЕРАТУРА

1. ГОРДОН О. Л.— Труды XIII съезда терапевтов. Медгиз, 1949, стр. 126.
2. КАМАЛОВ М. Х.— Журн. «Хирургия», 1959, № 3, стр. 26.
3. ТУШИНСКИЙ М. Д., ЯРОШЕВСКИЙ Л. Я. и др. журн. Клин. мед. № 3, 1960, стр. 153.
4. ФРЕНКЕЛЬ Т. Я.— Холецистогастростомия, как метод лечения язвенной болезни 12-перстной кишки, 1934, докторская диссертация.

СВОЙСТВА СТАФИЛОКОККОВ И ПНЕВМОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ И КАТАРАМИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Доц. *М. Я. СИДОРКИНА* и асс. *М. З. КОНОВАЛОВА*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*) и кафедра факультетской терапии (зав. доц. *Е. А. Мезенчук*)

В литературе последнего времени имеются указания, что антибактериальная терапия резко изменила клиническую картину пневмоний. Почти не встречаются классические крупозные пневмонии и чистые очаговые пневмонии. Изменилось и бактериологическое лицо этих заболеваний. Все бóльшее значение в этиологии пневмоний приобретают стафилококки устойчивые к антибиотикам. Лекарственная устойчивость до настоящего времени остается одной из самых острых проблем химиотерапии не только пневмоний и катаров верхних дыхательных путей, но вообще инфекционных заболеваний.

Первым этапом комплексного исследования, проводимого кафедрой микробиологии и клиникой факультетской терапии Казахского медицинского института, являлось сравнительное изучение микрофлоры мокроты при крупозных и очаговых пневмониях и определение ее чувствительности к антибиотикам.

В настоящем сообщении приводится материал обследования 77 больных (60 стационарных и 17 амбулаторных), накопленный в течение осенне-зимнего периода 1959, 1960 и начала 1961 года.

С крупозной пневмонией обследовано 25 больных, с очаговой — 32. У трех больных были абсцессы легких и у 17 (амбулаторных) — часто рецидивирующие катары верхних дыхательных путей. Из 32 случаев очаговой пневмонии у 26 больных заболевание развилось на фоне других хронических заболеваний (бронхоэктатическая болезнь с явлениями пневмосклероза, хронический бронхит и др.). Семь больных с очаговой пневмонией поступили на 2—3 сутки заболевания, остальные — на 5—7 сутки. Из 25 больных крупозной пневмонией у 20 она начиналась типично, у 5 больных крупозная пневмония развилась на фоне бронхоэктатической болезни.

В первый день заболевания крупозной пневмонией поступило в клинику 9 человек, на 3—5 сутки — 11, на 7 и более суток — 5. Все больные, поступившие не в первый день болезни, дома по назначнию участкового врача получали сульфаниламиды и пенициллин. Лечение, как правило, было бессистемным, нерегулярным.

При поступлении в клинику назначалось комплексное лечение (сульфаниламидные препараты, антибиотики и симптоматические средства). У больных с очаговой пневмонией лечение продолжалось 1—2 недели, с крупозной пневмонией 2—3 недели. Больные с нарушением кровообращения или с бронхоэктазами находились на лечении месяц и более.

Витаминотерапия при даче антибиотиков проводилась нерегулярно (больные получали аскорбиновую кислоту, часть — никотиновую). Большинству больных (25 с крупозной пневмонией и 18 — с очаговой) назначение антибиотиков изменялось после определения чувствительности микрофлоры.

Бактериологические исследования за время пребывания больных в клинике проводились от 2 до 7 раз (в среднем 3—4 раза).

Методика исследования была следующая: мокрота собиралась в стерильные бактериологические чашки, выбирались гнойные комочки и платиновым шпателем распределялись по поверхности кровяного агара. Той же поверхностью шпателя производился посев на вторую чашку с кровяным агаром. На первую чашку, где был густой рост, помещались диски антибиотиков (пенициллиновые, биомициновые, стрептомициновые, левомицетиновые и мицериновые) для определения чувствительности общей флоры. Вторая чашка давала изолированные колонии, из которых отвивались чистые микробные культуры и вновь определялась чувствительность ко всем указанным антибиотикам. Каждая выделенная культура идентифицировалась. При идентификации учитывались морфологические, тинкториальные, культуральные, биохимические свойства и вирулентность микробов. Свойства стафилококков изучались на средах Гисса, молоке, желатине, кровяном агаре, цитратной плазме. Для определения вирулентности сначала использовалась дермонекротическая внутрикожная проба на кролике, а затем внутрибрюшинное заражение белых мышей. Свойства пневмококков, зеленящих стрептококков и энтерококков, дополнительно изучались в желчно-лактозном бульоне и инулине. Для определения вирулентности пневмококков использовалось внутрибрюшинное заражение белых мышей суточной бульонной культурой.

Необходимо отметить, что широкое и раннее применение антибиотиков (почти все больные получали антибиотики до поступления в клинику) не дает возможности изучить микрофлору и ее исходную чувствительность к антибиотикам до начала специфической терапии.

Всего выделено и идентифицировано 587 штаммов. Из них стафилококков — 197, пневмококков — 204, стрептококков (зеленящих) — 81 и других культур — 105 (энтерококки, кишечные палочки, дифтероиды, дрожжевые грибки и др.).

Следует отметить, что, как правило, выделяется полимикробная флора. Только у двух больных крупозной пневмонией был выделен один пневмококк (при первом посеве мокроты на кровяной агар вырастали только колонии пневмококка).

Обращает на себя внимание также высокий процент выделяемости пневмококка, что противоречит литературным данным (М. Н. Синюшина, К. П. Горбунова, Л. А. Исаева и др., М. Н. Янишевская, А. А. Гюльбасарова и др.).

При лечении инфекционных заболеваний огромнейшее практическое значение имеет правильный выбор антибиотика. Это возможно только при определении чувствительности флоры к антибиотикам в каждом отдельном случае. Проведенные в этом направлении исследования показали высокую устойчивость флоры мокроты ко многим антибиотикам (табл. 1).

Большой теоретический интерес и практическое значение имеет вопрос о сочетании устойчивости к нескольким антибиотикам. Из данных таблицы 2 видно, что очень часто выделяются штаммы, устойчивые к двум, трем и даже к пяти антибиотикам, а штаммы, чувствительные ко всем антибиотикам, выделяются исключительно редко.

Микробы устойчивые к нескольким антибиотикам одновременно выделяются у всех обследованных, страдающих бронхоэктатической болезнью, а также при повторных (хронических) пневмониях и катарах верхних дыхательных путей.

Интересным на наш взгляд является выявленный нами очень низкий

Таблица 1

Устойчивость к антибиотикам штаммов, выделенных из мокроты

Вид микроба	Всего изучено	Пенициллин	Биомицин	Стрептомицин	Левомицетин	Мицерин
1. Пневмококки	204	155	135	147	75	35
2. Стафилококки	197	181	167	177	127	67
3. Стрептококки	81	75	73	67	35	не изучал.
4. Энтерококки	37	36	32	37	17	»
5. Кишечные палочки	17	17	16	16	12	»
6. Дифтероиды	16	16	16	15	2	»
7. Дрожжи	20	19	19	18	15	»

Таблица 2

Устойчивость стафилококков и пневмококков к нескольким антибиотикам

Вид микроба	Кол-во штаммов	Чувствительны ко всем антибиотикам в %	Устойчивы (в %) к				
			одному	двум	трем	четырем	пяти
1. Стафилококки	197	2	6	15	55	17	5
2. Пневмококки	207	15	27	36	17	5	—

процент вирулентности пневмококков и стафилококов. Из 204 штаммов пневмококков только 4 были вирулентными для белых мышей, а из 197 штаммов стафилококков только 7 штаммов вызывали воспалительный инфильтрат при внутрикожном введении кроликам 0,2 *мл* 2 млрд. взвеси (без некроза) и вызывали смерть белых мышей при введении 2 млрд. взвеси внутрибрюшинно.

А. Ф. Мороз (1957), А. Ф. Мороз и О. М. Костюковская (1958) показали, что антибиотикоустойчивые стафилококки, полученные в опытах in vitro, как правило, становились менее вирулентными для экспериментальных животных в сравнении с исходными культурами. Однако по данным тех же авторов антибиотикоустойчивые стафилококки, выделенные от больных в процессе лечения антибиотиками, в большинстве оказывались вирулентными для экспериментальных животных.

Полученные нами данные интересны в том отношении, что выделяемые от больных как стафилококки, так и пневмококки, как правило, невируленты, в то же время они являются причиной воспалительных процессов в легких, нередко рецидивирующих и протекающих в тяжелой форме.

В связи с вышесказанным возникли два вопроса: во-первых, не усиливается ли вирулентность микробов их симбиозом и, во-вторых, не создаются ли такие «выгодные» условия для маловирулентных микробов за счет сенсибилизации организма больного к ним.

Для разрешения первого вопроса невирулентные штаммы стафилококка и пневмококка, выделенные от одного и того же больного смешивались в дозах в два три раза меньших, но в тех же объемах, которые применялись для определения вирулентности каждого вида отдельно и вводились внутрибрюшинно белым мышам. Из 54 штаммов (27 стафилококковых и 27 пневмококковых) опробованных таким образом нам удалось в 19 случаях получить 100% гибель мышей.

Из этих данных можно сделать предварительный вывод о том, что некоторые микробы в симбиозе могут усиливать вирулентность друг друга.

Второй вопрос — о роли сенсибилизации организма в возникновении инфекционного заболевания, причиной которого являются маловирулентные микробы, послужат целью наших дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. МОРОЗ А. Ф.— ЖМЭИ, 1956, 1, стр. 22.
2. МОРОЗ А. Ф. КОСТЮКОВСКАЯ О. М.— В кв. «Изменчивость микроорганизмов», М. 1957, т. 2, стр. 65.
3. МОРОЗ А. Ф.— ЖМЭИ, 1960, 8, стр. 62.
4. ГОЛЬДФАРБ М. М.— ЖМЭИ, 1957, 8, стр. 51.
5. ДЕРКАЧ В. Н.— ЖМЭИ, 1957, 12, стр. 12.

ХАРАКТЕРИСТИКА БРЮШНОТИФОЗНЫХ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ В гор. АЛМА-АТЕ

Ю. С. ЛИНЕЦКАЯ

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

Перед органами здравоохранения в настоящее время поставлена задача — добиться в ближайшие годы резкого снижения, а затем и полной ликвидации кишечных инфекций. В общем комплексе мероприятий по борьбе с тифозно-паратифозными заболеваниями существенное значение имеет своевременная и правильная диагностика этих инфекций, а также усовершенствование существующих и изыскание новых методов для выявления бактерионосителей. Современный брюшной тиф и паратифы отличаются по клинике и эпидемиологии рядом особенностей.

В клиническом течении нередко наблюдаются стертые формы, причем типичные симптомы бывают слабо выражены, особенно у детей. Уменьшилась диагностическая ценность реакции Видаля, которая в ряде случаев дает низкие титры. Благодаря улучшению в области благоустройства городов, значительно уменьшилось количество вспышек брюшного тифа водного и пищевого происхождения.

Наблюдаются преимущественно спорадические случаи заболевания, причем источником инфекции являются часто невыявленные бактерионосители.

Мы поставили себе цель изучить в течение ряда лет свойства брюшнотифозных микробов, выделенных у больных детей: установить связь отдельных свойств наших штаммов с особенностями клинического течения болезни, выявить процессы изменчивости культур в организме больных в течение болезни, а также в организме бактерионосителей; определить фаготипаж местных штаммов, что является очень важным для проведения эпидемиологического анализа; установить чувствительность местных штаммов к некоторым антибиотикам и особенно при их комбинированном применении.

Выявление особенностей местных штаммов поможет улучшить диагностику и усовершенствовать методику эпидемиологического обследования.

Нами, совместно с сотрудниками Второй детской инфекционной больницы (Т. Н. Никонова, Ф. С. Сакова и М. Д. Исмагулова), проводится комплексное изучение детского брюшного тифа.

В настоящем сообщении приводим характеристику брюшнотифозных штаммов в количестве 308, выделенных от 189 больных детей. Указанные штаммы выделены при исследовании крови, испражнений, мочи и спинномозговой жидкости больных.

Изучались морфологические, культуральные, биохимические и серологические свойства штаммов. Последние определялись путем постановки реакции агглютинации с видовыми сыворотками, а также с адсорбированными сыворотками ВИ, О и Н. Испытывалась лизабильность культур специфическим бактериофагом. Определялась вирулентность штаммов путем внутрибрюшинного заражения белых мышей. Кроме того, все штаммы испытывались на чувствительность их к антибиотикам: левоми-

цетину, синтомицину и часть штаммов — к стрептомицину и террамицину.

Большинство культур (185 из 308) было выделено из крови больных, 117 — из испражнений и 6 — из мочи.

Нас, в первую очередь, интересовал вопрос о содержании ВИ-антигена в культурах и соотношении ВИ- и О-антигенов в штаммах различного происхождения.

При агглютинации наших культур с монорецепторными адсорбированными сыворотками были получены следующие результаты: среди гемокультур оказалось 84 с лишним процента штаммов, содержащих ВИ-антиген и 15 с лишним процента лишенных его. Копрокультуры, в количестве 117 штаммов, содержали ВИ-антиген в 70% случаев и отсутствовал ВИ-антиген почти у 30% культур.

Как видно, у гемокультур количество ВИ-антигена обнаруживалось чаще, чем у копрокультур, что согласуется с литературными данными. Однако по вопросу о соотношении ВИ- и О-антигенов в культурах брюшнотифозных микробов и связи этих соотношений с тяжестью заболевания у исследователей нет единого мнения.

Как известно в свое время Феликс и Питт обнаружив ВИ-антиген в брюшнотифозных культурах считали, что он является показателем вирулентности культур (антиген вирулентности) и выделяется только при тяжелых случаях болезни. В дальнейшем рядом исследователей было показано, что эти соотношения далеко не абсолютны и в ряде случаях ВИ-культуры выделяются при легких случаях заболеваний и даже у здоровых бактерионосителей.

По данным ряда авторов большинство гемокультур по содержанию в них ВИ-антигена и лизабильности ВИ-I-фагом (согласно схеме Кауфмана) принадлежит к промежуточным v-w-формам. Аржелас и Зейтленок, изучая 252 гемокультуры в Москве, обнаружили 5 штаммов в w-форме: остальные культуры были в форме v-w.

Ни одной культуры эти авторы не обнаружили в v-форме. Однако другие исследователи находили чистые ВИ-штаммы среди культур, выделяемых от больных. Билибин и Кац-Чернохвостова считают, что чистые ВИ-штаммы встречаются чаще среди гемокультур.

Наши данные расходятся с данными Аржелас и Зейтленок. Из 185 гемокультур 22 культуры, или 11,8% оказались в v-форме, 134 культуры (72,4%) — в v-w-форме и 29 — или 15,6% — в w-форме. Таким образом, среди гемокультур мы обнаружили чистые ВИ-штаммы в довольно большом количестве. Значительное количество штаммов также оказалось в w-форме — 15,6%, в то время как Аржелас и Зейтленок обнаружили их лишь в 1,9%. Некоторые отличия наблюдаются также при сравнении данных указанных авторов и наших по изучению копрокультур.

Из 117 наших штаммов 9 (7,6%) оказались в v-форме, 73 (62,3%) — в v-w-форме и 35 (29,9%) в w-форме. Копрокультуры, выделенные в Москве, не содержали чистых ВИ-штаммов, а v-w-штаммы были обнаружены авторами почти в 50% случаях. Таким образом, наши штаммы, выделенные из испражнений больных, также оказались с большим количеством ВИ-антигена, чем московские штаммы.

Данные по фаголизабильности наших штаммов показывают, что большинство из них проявляют чувствительность к брюшнотифозному фагу (76% гемокультур и 81% копрокультур), однако встречаются и фагорезистентные культуры. Среди последних имеются типичные брюшнотифозные микробы и частично — атипичные, которые отличаются рядом других свойств от типичных микробов. Среди чувствительных к фагу

штаммов в некоторых случаях наблюдались культуры, которые в зоне лизиса образовали единичные лизорезистентные колонии с резко измененными свойствами. Следует сказать, что многие лабораторные работники не применяют проверки культур на фагочувствительность, тогда как этот дополнительный метод диагностики в ряде случаев является очень ценным, особенно при выделении атипичных штаммов.

Определенный интерес представляет изучение чувствительности штаммов, выделяемых из организма, к антибиотикам. Нами испытывалась чувствительность наших штаммов к левомицетину, стрептомицину и террамицину. Приводим данные только в отношении левомицетина, т. к. с этим антибиотиком испытаны все штаммы. По степени чувствительности мы разделили все наши штаммы на 3 группы: проявляющие высокую чувствительность, слабую и штаммы, у которых отсутствует чувствительность к антибиотику.

Оказалось, что большинство гемокультур (80%) проявляют высокую чувствительность к левомицетину; меньшая чувствительность наблюдается у копрокультур (63%). Почти в два раза больше обнаружено устойчивых копрокультур (7%) по сравнению с гемокультурами (3,7%), что можно объяснить изменением свойств микроба в процессе инфекции при длительном пребывании в организме.

При испытании действия стрептомицина в большинстве случаев обнаруживается положительный эффект, правда, несколько меньший чем от левомицетина.

Следует сказать, что в клинической практике стрептомицин применяют для лечения брюшнотифозных больных только в случае сопутствующей или вторичной инфекции.

Наши данные говорят о том, что может быть следовало бы комбинировать левомицетин со стрептомицином и в чистых случаях брюшного тифа, где стрептомицин может играть роль как средство, с одной стороны, предупреждающее осложнения, а с другой — как специфическое противобрюшнотифозное средство.

ВОПРОСЫ МИКРОБИОЛОГИИ И ИММУНОЛОГИИ БРЮШНОГО ТИФА У ДЕТЕЙ гор. АЛМА-АТЫ

Ю. С. ЛИНЕЦКАЯ

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

В предыдущем сообщении нами были представлены материалы по характеристике штаммов тифо-паратифозных микробов, выделенных от больных детей в гор. Алма-Ате. В настоящей работе мы приводим результаты исследований, проведенных нами в 1959 году, по дальнейшему более углубленному изучению штаммов брюшнотифозных возбудителей, а также данные серологических исследований сывороток больных и здоровых людей.

Нами проводилось изучение тифо-паратифозных культур, выделенных от больных детей, находившихся на излечении в Детской инфекционной больнице № 2. Всего изучено 406 штаммов. Культуры исследовались по их морфологическим, культуральным, биохимическим и серологическим свойствам, определялась их чувствительность к специфическому Ви-I-бактериофагу, проводилось фаготипирование свежевыделенных культур. Кроме того, у части культур испытывалась вирулентность для белых мышей.

Соответственно нашим данным, представленным ранее, большинство штаммов содержали ВИ-антиген и относились по схеме Кауфмана к v-w форме, однако нами обнаружены также и чистые ВИ-штаммы, особенно при изучении гемокультур, что несколько отличает наши штаммы от культур, выделенных в Москве, где Аржелас и Зейтленок при изучении гемокультур не обнаружили чистые ВИ-штаммы.

Существовавшее ранее представление о чрезвычайной лабильности ВИ-антигена, его быстром исчезновении из тела микроба, когда он попадает из организма во внешнюю среду, в настоящее время, подвергается ревизии. ВИ-антиген в ряде случаев проявляет значительную устойчивость. Известные ВИ-штаммы такие как, например, № 4446, выделенный еще в 1918 году, до настоящего времени сохраняет ВИ-антиген.

Гемберс и Флосдорф еще в 1936 году действовали на брюшнотифозную палочку ультразвуком, причем микроб подвергался разрушению, а ВИ-антиген сохранял свою активность. Нами повторно обследовались брюшнотифозные ВИ-штаммы, хранившиеся в лаборатории в течение 2 лет после выделения из организма.

Из 58 штаммов, только 3 потеряли ВИ-антиген, остальные 55 штаммов его сохранили. Следует, однако, сказать, что у части ВИ-штаммов количество ВИ-антигена несколько уменьшилось. Так, у 6 штаммов титр р. агглютинации с ВИ-сывороткой уменьшился в 2 раза, по сравнению с первоначальным титром. В Ташкенте Славина обнаружила исчезновение ВИ-антигена в конце первого года в 0,5% культур, в конце второго — 13%, а к третьему году — в 21% случаев. Таким образом, различного рода внешние факторы несколько снижают количество ВИ-антигена в культурах, однако большинство штаммов длительно сохраняют его.

Большое значение в характеристике брюшнотифозных культур придается их фаготипажу.

В Советском Союзе изучением фаготипажа занимались Пехлецкая, Кац-Чернохвостова, Крылова, Зубкова, Славина, Бабаев, Килессо и др. Метод фаготипирования приобретает особое значение в связи с эпидемиологическими особенностями современного брюшного тифа, когда преобладают рассеянные, спорадические случаи и с трудом устанавливаются эпидемиологические связи. Благодаря этому методу возможно отличать спорадические случаи от эпидемических, местные от привозных, прослеживать эпидемиологические связи, устанавливать и исключать источники инфекции.

Однако для успешного использования его в противоэпидемической практике необходимо, прежде всего, определить фаготипаж местных штаммов. В литературе нет данных относительно фаготипажа брюшнотифозных культур в гор. Алма-Ате.

В работе у нас было 177 свежих штаммов брюшнотифозных культур.

Фаготипирование проводилось типовыми фагами, полученными из Тбилисского института вакцин и сывороток, по методу, описанному в инструкции этого института.

Все штаммы подвергались воздействию ВИ-I-фагом первого серологического типа.

Из 177 штаммов 21 не лизировался ВИ-I-фагом и не содержал ВИ-антигена. Тридцать девять — лизировались ВИ-I-фагом, но не типировались фагами II типа, имевшимися в нашем распоряжении. Таким образом, типированию подвергались 117 ВИ-штаммов.

Среди наших штаммов обнаружены типы из следующих групп: А, С, Д, Е, F.

Определенный интерес представляет сравнительное изучение свойств брюшнотифозных микробов, выделенных в течение болезни у одного и того же больного. С этой целью исследовано 209 культур, выделенных от 75 больных.

Культуры изучались по их морфологическим и культуральным свойствам, по ферментативной активности. Определялось наличие в культурах ВИ- и О-антигенов, фаготип ВИ-культур, чувствительность к антибиотикам: левомицетину и стрептомицину. Как правило, количество ВИ-антигена больше в гемокультурах, чем в копро- и уринокультурах. Титры агглютинации с ВИ-сывороткой выше в гемокультур, чем у других штаммов.

Суммируя материал по содержанию ВИ-антигена в культурах от 75 больных, видно, что у одного и того же больного чаще всего содержание ВИ-антигена в копрокультурах снижено в 2 и 4 раза (в 71 случае из 75), в трех случаях осталось без изменений, а в одном случае оказалось повышенным. По сравнению с гемокультурой уринокультуры все имели содержание ВИ-антигена сниженным чаще всего в 4 раза. Таким образом, длительное пребывание в организме ВИ-культур снижает содержание в них ВИ-антигена, что дает некоторое представление о снижении вирулентности культур. При исследовании типовыми фагами, все ВИ-культуры, выделенные от одного больного как правило принадлежали к одному фаготипу.

Чувствительность к антибиотикам была на одном уровне с некоторыми отклонениями.

При определении вирулентности выделенных культур выяснилось, что DCL гемокультур, как правило, меньше, чем копро- и уринокуль-

тур. Так, например, у больной Н. DCL гемокультуры равнялась 250 млн. микр. тел., а DCL копро- и уринокультур — 500 млн. микр. тел.

У больной М. гемокультура дала DCL 125 млн. микр. тел, копрокультура — 250, а из спинномозговой жидкости — 125 млн. микр. тел. По данным ряда авторов гемокультуры и культуры, выделенные из спинномозговой жидкости, сходны по своим свойствам и, в частности, по своей вирулентности.

При сравнительном изучении культур, выделенных от одного больного, мы наблюдали также в ряде случаев явления изменчивости микробов.

В 8 случаях, при рассеве в чашках с агаром, появлялись в культурах 2 вида колоний: типичных для брюшнотифозного микроба и карликовых колоний, которые в ряде пересевах сохраняли свои свойства, но затем превращались в типичную форму. Карликовые колонии как правило теряют ВИ-антиген, не типируются фагами, не лизируются первым типом фага. Из 8 культур 7 были выделены из кала и одна — из крови. Из кала в двух случаях были выделены также культуры так называемого «желтого тифа». Следует сказать, что они содержали ВИ-антиген. Через некоторое время эти культуры потеряли желтую окраску и превратились в типичных тифозных микробов.

Наряду с изучением ВИ-антигена в культурах, нами определились ВИ-антитела в сыворотках больных и здоровых людей.

Выявление ВИ-антител имеет определенное значение в серодиагностике брюшного тифа и бактерионосительства. Реакция агглютинации ставилась с культурой ВИ-I-штамма Батнагар. Штамм этот выделен Кауфманом и передан Батнагару, который предложил его для индикации ВИ-антител.

Нами обследовано 54 сыворотки больных детей и 952 сыворотки здоровых доноров. Соответственно литературным данным далеко не всегда в течение болезни определяются ВИ-антитела. Из 54 случаев только в 19 обнаруживались антитела в сыворотках больных детей. Правда, в ряде случаев реакция положительна, тогда как р. Видаля давала отрицательный результат. Однако диагностическую ценность эта реакция приобретает тогда, когда она ставится многократно во время болезни у одного больного, т. к. появление и исчезновение ВИ-антител в течение болезни связано с патогенезом брюшного тифа и может иметь также прогностическое значение.

Обследование здоровых доноров мы проводили с целью определения специфичности этой реакции при массовом обследовании населения. Из 952 сывороток 1,5% дали агглютинацию до титра 1/20, 0,4%—1/40 и 0,2% 1/80. Выше этого титра ни разу не было положительных реакций.

Следует ВИ-агглютинацию проводить начиная с разведения сыворотки 1/20, т. к. разведение 1/10 часто дает неспецифические результаты.

ВЫВОДЫ

1. По предварительным данным среди штаммов брюшнотифозных микробов, выделенных от больных детей в гор. Алма-Ате, обнаружены следующие фаготипы: A, C, Д, E и F.

2. При изучении свойств брюшнотифозных микробов, выделенных от одного и того же больного, обнаружено закономерное снижение количества ВИ-антигена в копро- и уринокультурах по сравнению с гемокультурами в 2, 4 и 8 раз.

3. Как правило, способность сбраживать ксилозу, лизироваться

поливалентными и типовыми фагами остается одинаковой у штаммов различного происхождения от одного больного.

4. Определение ВИ-антител у больных имеет диагностическое значение, особенно когда р. Видаля отрицательна.

При обследовании 952 здоровых людей в их крови обнаружены ВИ-антитела у 21 донора в небольших титрах (около 2%). Специфичность этой реакции не подлежит сомнению и этот метод может применяться для диагностики бактерионосительства.

К ВОПРОСУ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БРЮШНОГО ТИФА

Ю. С. ЛИНЕЦКАЯ и *И. А. ЗАХВАТКИНА*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*) и кафедра патанатомии (зав.— проф. *П. П. Очкур*)

Изучение вопросов патогенеза, иммунитета, диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней постоянно связано с использованием лабораторных животных.

Одако при кишечных заболеваниях, и в частности при брюшном тифе, нет полноценной экспериментальной модели, воспроизводящей инфекционный процесс человека. А. А. Вальдман разработала экспериментальную модель паратифа Бреслау и предлагает пользоваться ею при изучении различных закономерностей брюшного тифа. Однако трудно отождествлять возбудителей этих заболеваний, так как каждый из них имеет свои видовые особенности, которые несомненно находят отражения в инфекционом процессе.

В своей работе мы решили воспроизвести эксперментальную брюшнотифозную пневмонию путем заражения белых мышей интраназально под легким эфирным наркозом брюшнотифозными микробами.

При заражении белых мышей у животных закономерно развивается пневмония, причем мыши заболевают и погибают в течение 2—5 суток после заражения.

При патоморфологическом исследовании обнаружены изменения преимущественно в легких, селезенке, лимфатических узлах брыжейки, печени, миокраде.

У мышей, павших на 3 сутки после заражения, легкие увеличены в объеме, содержат крупные, плотные темно-красные безвоздушные очаги. Печень тусклая, дряблая с глинистым оттенком.

Микроскопическое исследование. Легкие полнокровны, альвеолярные перегородки утолщены за счет инфильтрации гистиоцитами, макрофагами, лейкоцитами. Просветы альвеол сдавлены, заполнены слущенным альвеолярным эпителием или серозным, серозно-геморрагическим эксудатом. Стенки бронхов утолщены, эпителий в состоянии дистрофии, местами некротизирован, в просвете бронхов гнойная мокрота. Стенки бронхов и перибронхиальная ткань инфильтрированы круглыми клетками, макрофагами, лейкоцитами. Стенки сосудов утолщены, разволокнены. Стенки сосудов и особенно периваскулярная ткань густо инфильтрированы круглыми клетками, кроме того в ткани легкого имеются очаги кровоизлияний и некрозов (рис. 1).

Селезенка полнокровна. В центре лимфоидных фолликулов выражен пикноз и кариорексис лимфоцитов. В белой и красной пульпе встречаются очажки из макрофагов (типа «тифозных клеток»).

В лимфатических узлах брыжейки, пейеровых бляшках тонкого кишечника среди лимфоидной ткани много крупных, округлой формы ретикулярных клеток. В миокарде, печени обнаруживаются круглоклеточные инфильтраты вокруг сосудов и паренхиматозно-липоидная дистрофия паренхимы.

У мышей, погибших на 5 сутки, обнаружена тотальная, двухсторон-

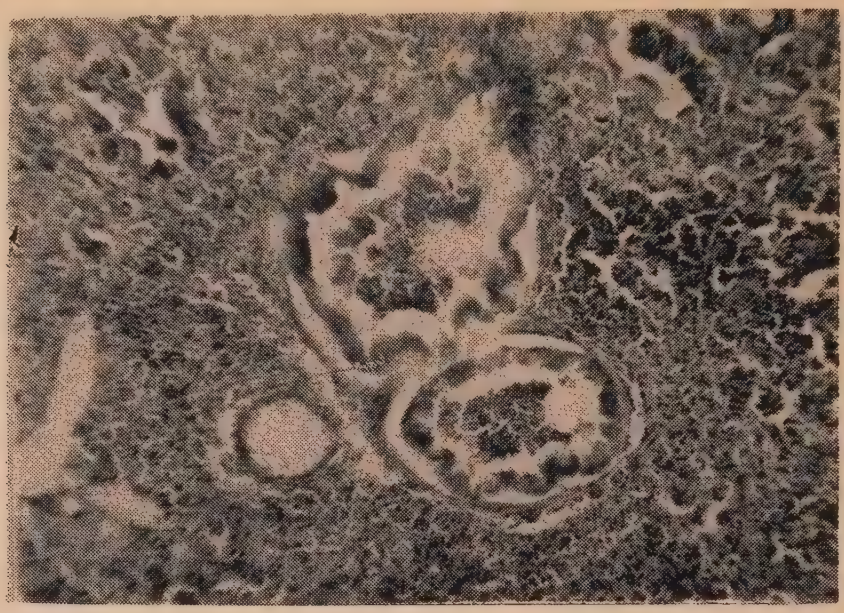


Рис. 1. Легкое. Интерстициальная пневмония, очаги кровоизлияния в ткань легкого, бронхит, перибронхит. Об. 8. Ок. 7.

няя пневмония, очаги кровоизлияний в плевру, ткань легкого. Печень увеличена, дряблая с глинистым оттенком. Селезенка, лимфатические узлы брыжейки несколько увеличены.

Микроскопическое исследование. Легкие: сосуды, капилляры резко полнокровны, почти вся ткань легких безвоздушна, лишь единичные альвеолы эмфизематозно вздуты. Безвоздушные участки представлены очагами пневмонии, кровоизлияний, некрозов. Пневмония в основном интерстициальная и в меньшей степени очаговая, серозная, серозно-геморрагическая.

В бронхах обнаружен деструктивный бронхит. Перибронхиальная ткань густо инфильтрирована круглыми клетками, макрофагами. Значительные воспалительные инфильтраты располагаются вокруг сосудов.

Селезенка. В лимфоидных фолликулах обнаружен кариорексис и пикноз ядер лимфоцитов, выражена пролиферация ретикулярных клеток. В красной пульпе имеются очажки из макрофагов (типа «тифозных клеток»), выражена гиперплазия ретикулярных и эндотелиальных элементов (рис. 2). Аналогичная картина наблюдается в пейеровых бляшках и лимфатических узлах брыжейки тонкого кишечника. В ткани печени встречаются очаги некрозов, очаговые скопления гистиоцитов, лейкоцитов. В периваскулярной и перипортальной ткани обнаруживаются инфильтраты из гистиоцитов, круглых клеток. В печеночных клетках выражена паренхиматозно-липоидная дистрофия. В сердце имеются очаговые круглоклеточные и гистиоцитарные инфильтраты в интерстициальной и периваскулярной ткани.

При бактериологическом исследовании трупов, павших мышей, из их крови и всех внутренних органов выделяется чистая культура брюшнотифозных микробов. Из ткани легких брюшнотифозная палочка выделяется дольше и в гораздо большем количестве, чем из других органов. Как правило, на 2, 3 день после заражения при посеве петлей на чашку, из легких микробы вырастают сплошным налетом, в то время как из печени и селезенки — растут отдельными колониями.

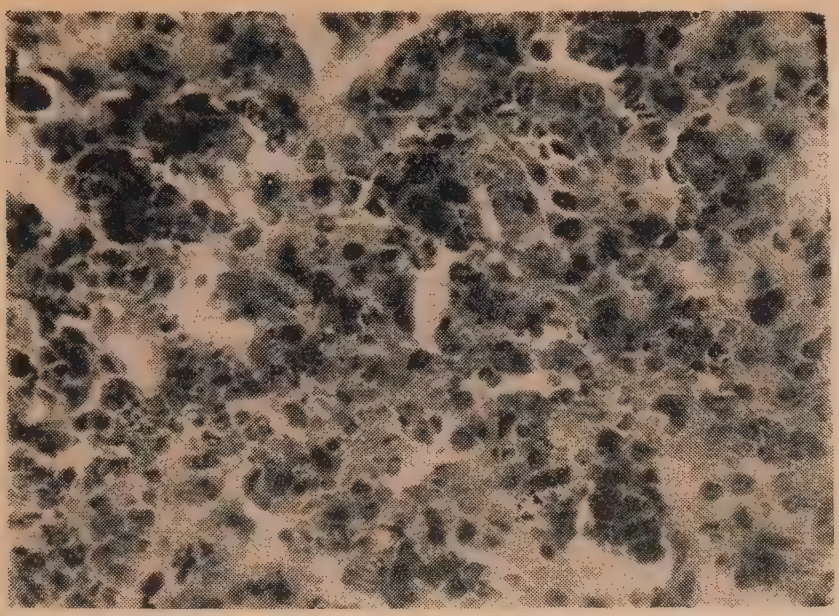


Рис. 2. Селезенка. Гиперплазия ретикулоэндотелиальных клеток, скопление макрофагов (типа «тифозных клеток»). Об. 20, ок. 7.

На 4 и 5 день после заражения, посевы из печени и селезенки остаются стерильными или дают единичные колонии, в то время как из легких, неизменно вырастает большое количество микробов. Создается впечатление, что в ткани легких брюшнотифозные микробы находят для себя наиболее благоприятные условия существования. Это положение подтверждается также следующим фактом. При изучении свойств брюшнотифозных микробов, выделяемых из органов мышей, мы наблюдали изменчивость морфологии колоний и фаголизабильности культуры — ty_2, выделяемой из печени. Колонии теряли округлую форму, приобретали неровные края, культура перестала лизироваться. Снижался титр агглютинации с ВИ-сывороткой. Необходимо дальнейшее более глубокое изучение закономерностей наблюдаемой изменчивости. Однако описанные изменения указывают на отличия в условиях существования для брюшнотифозных микробов в легких и печени.

В процессе изучения свойств брюшнотифозных возбудителей, выделенных от больных детей гор. Алма-Аты, нами использована модель брюшнотифозной пневмонии с целью определенеия вирулентности штаммов различного происхождения.

Нас интересовал вопрос сравнительной вирулентности штаммов, содержащих в большом количестве ВИ-антиген и не содержащих его. Как известно в литературе нет единого мнения по вопросу о связи количества ВИ-антигена в культуре и ее вирулентности.

Так, Аржелас и Зейтленок считают, что нет закономерной зависимости между этими факторами, в то время как Гинце, наоборот, в своих исследованиях определенно указывает, что микробы, содержащие в своем теле ВИ-антиген, в значительном количестве являются одновременно и более вирулентными.

В предыдущем сообщении мы указывали на некоторую зависимость вирулентности местных штаммов от содержания в них ВИ-антигена при заражении мышей внутрибрюшинно. Интраназальный путь заражения оказался в этом отношении более демонстративным. Нами испытаны

24 местных штамма брюшнотифозных культур и 2 эталонных штамма (ty_2-4446 и О-901). Для определенеия вирулентности применялись белые мыши весом 14—17 *г* по три мыши на одну дозу. Определялась DCl культуры. Выяснилось, что интраназальный способ заражения белых мышей пригоден для титрования вирулентности разных брюшнотифозных культур, причем ВИ-штаммы оказываются более вирулентными, чем О-штаммы.

Изучая свойства местных ВИ- и О-штаммов брюшнотифозных возбудителей, мы испытывали также иммунологическую реактивность организма белых мышей при введении им внутрибрюшинно соответствующих культур. Животные подготавливались предварительным введением в полость брюшины раствора пептона. Определялись фагоцитарный показатель лейкоцитов перитонеального эксудата, процент лейкоцитов, участвующих в фагоцитозе, и процент фагоцитов с завершенным фагоцитозом (по методу проф. Бермана). Использовались штаммы ty_2-4446 и О-391 (местный штамм).

Нами получены следующие результаты: фагоцитарный показатель у животных при заражении их ВИ-штаммом не превышает 0,9, в то время как у мышей, зараженных О-штаммом, как правило, фагоцитарный показатель значительно выше. Отличия наблюдаются также при определении процента фагоцитов, который при заражении О-штаммов оказался в 2 с лишним раза больше, чем у мышей, зараженных ВИ-штаммом. Таким образом, судя по первым двум показателям можно сказать, что иммунологическая реактивность организма значительно выше в случае попадания в него культуры, лишенной ВИ-антигена, и резко ослабляется при введении ВИ-штамма. Это явление, по нашему мнению, также указывает на связь ВИ-антигена с вирулентностью культуры, т. к. такие же соотношения показателей фагоцитарной защиты организма наблюдаются при заражении животных вирулентной и авирулентной культурой.

Что касается результатов определения реакции завершенного фагоцитоза, то здесь мы не наблюдали каких-либо резких отличий в интенсивности фагоцитоза. В обоих случаях в 90 с лишним процентах проходил завершенный фагоцитоз. Этот вопрос необходимо специально изучить в динамике, тогда возможно выяснятся какие-либо отличия.

ВЫВОДЫ

1. При интраназальном заражении белых мышей брюшнотифозными микробами возникает брюшнотифозная пневмония наряду с изменениями в других органах.

2. Экспериментальная брюшнотифозная пневмония может быть использована для титрования вирулентности брюшнотифозных культур и очевидно для других экспериментальных работ, связанных с изучением вопросов иммунитета, диагностики и профилактики брюшного тифа.

3. У экспериментальных животных возникает различная иммунологическая реактивность при внутрибрюшинном введении им О- и ВИ-штаммов, что, по нашему мнению, подтверждает представление о связи ВИ-антигена с вирулентностью штаммов.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЗВЕРОБОЯ ПРОНЗЕННОГО И БЕССМЕРТНИКА ПЕСЧАНОГО НА КОККОВУЮ ФЛОРУ

Н. С. ЕВДОКИМОВА и *Т. А. КУЗЬМИНА*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*) и кафедра фармакогнозии (зав.— доц. *В. В. Чудинов*)

Проблема фитонцидов, выдвинутая 30 лет назад советскими учеными, привлекает внимание многих специалистов.

Группой сотрудников Института микробиологии Академии наук Украинской ССР получен из зверобоя антибиотик иманин, который обладает хорошими антибактериальными свойствами с широким спектром действия.

Сотрудники Киевского института микробиологии выделили из конопли новый антибиотик кансатин эффективный при лечении специфических фистул.

Ряд растений содержат вещества, антибиотически действующие против возбудителя бруцеллеза. Наиболее активные из них обнаружены в настурции (листья, стебли).

Доказана возможность лечения ран и ожогов клюквенными фитонцидами.

Все это с большой убедительностью говорит о необходимости комплексной разработки проблемы фитонцидов микробиологами, фармакологами и др. специалистами.

Исследуя казахстанскую лекарственную флору, кафедра фармакогнозии заинтересовалась бессмертником песчаным и зверобоем пронзённым.

Бессмертник песчаный в официальной медицине применяется как желчегонное средство, а в народной медицине его используют при кожных гнойничковых заболеваниях и при ожогах.

Аптечных работников интересует вопрос насколько сохраняются фитонцидные свойства у высушенных трав, т. к. исследований по этому вопросу в литературе нам не удалось найти, то мы задались целью изучить действие препаратов зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного, приготовленных из высушенных трав, на различных растворителях (спирте, воде, подсолнечном и косточковом масле), на кокковую флору.

При изучении микрофлоры обожженных поверхностей Н. И. Лаврентьевым было установлено наличие стафилококковой и стрептококковой инфекции. Поэтому препараты зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного испытывались на кокковую флору.

Исследованию подвергались следующие препараты, приготовленные по прописям фармакопеи и народной медицины:

а) Водный настой зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного (препарат № 7 и № 1) для приготовления которых одна весовая часть травы заливалась 250 *мл* кипятка и после 20-минутного настаивания фильтровалась.

б) Спиртовая настойка зверобоя пронзенного, (препарат № 8) для приготовления которой одна весовая часть измельченной травы заливалась 5 объемными частями 40% спирта и настаивалась 7 суток с последующей фильтрацией.

в) Экстракт зверобоя пронзенного на подсолнечном масле, 1 : 10 (препарат № 3) для приготовления которого весовая часть травы заливается 2 весовыми частями подсолнечного масла и настаивается в течение 21 суток (пропись народной медицины).

г) Экстракт зверобоя пронзенного на «вареном» масле (препарат № 4). Одна весовая часть травы берется на 2 весовые части подсолнечного масла. Варка производится 30 минут (пропись народной медицины).

д) Смесь спиртовых растворов зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного 3 : 2 (препарат № 2).

е) Экстракт зверобоя пронзенного на косточковом масле (препарат № 5).

В качестве исходных культур в опыт брались два патогенных штамма гемолитического стафилококка, выделенных от разных больных (staphyl. aureus) и два музейных штамма стрептококка, полученных из Москвы. Один из последних был токсигенным (strept. pyog. Dochez) другой обладал гиалуронидазной активностью (str. pyog. 654).

Антибактериальное действие препаратов определялось методом канавки, предложенным профессором Б. П. Токиным, для определения фитонцидных свойств препаратов и контактным методом по общепринятой методике для определения бактерицидных свойств препарата.

I методика. На чашку с кровяным или простым агаром засевается культура стрептококка или стафилококка, предварительно вырезается агаровая полоска, дно которой заливается небольшим количеством агара.

В канавку с застывшим агаром наливается 1 *мл* исследуемого препарата. После суточного стояния в термостате измеряется зона задержки роста культуры от края канавки.

II методика — контактная. Готовятся разведения препарата 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 в 1 *мл* сахарного бульона и контроль культуры, а потом засевается одна петля суточной агаровой культуры в каждую пробирку. После стояния в термостате делаются высевы на чашки с агаром через 30 мин., 24 часа и 36 часов, а затем через сутки роста чашек в термостате учитываются результаты посева.

Для исключения действия на микробов различных растворителей, на которых приготовлены препараты (40% спирта, подсолнечного и косточкового масла), ставились контроли — все испытанные вещества антимикробным действием не обладали.

При исследовании оказалось, что фитонцидным действием на стафилококковые и стрептококковые культуры обладали 40% спиртовые препараты бессмертника песчаного и зверобоя пронзенного, а также смесь этих препаратов.

Причем бессмертник песчаный задерживал рост как двух стафилококковых штаммов, так и стрептококковую культуру Доше на 3 *мм*, а смесь бессмертника песчаного и зверобоя пронзенного на 4 *мм*.

На культуру стрептококков 654 эти же препараты оказывали несколько большее действие, а именно, бессмертник песчаный задерживал рост на 5 *мм*, а смесь бессмертника песчанного и зверебоя пронзенного на 6 *мм*.

Спиртовый раствор зверобоя пронзенного задерживал рост только стрептококковой культуры 654 на 2 *мм*. Все остальные препараты №№ 3, 4, 8, 5 фитонцидными свойствами не обладали. Таким образом, фитонцидными свойствами обладали только спиртовые растворы бессмертника песчаного и зверобоя пронзенного, а также смесь этих препаратов.

При определении чувствительности культур контактным методом получены несколько другие результаты. Препараты оказывали меньшее

действие на токсигенную стрептококковую культуру Доше и большее действие на стрептококковую культуру 654. Как правило, разница в действии была на одно разведение.

На культуру стрептококка 654 наибольшее действие оказывал 40% раствор бессмертника песчаного (препарат № 1).

В несколько меньшей степени бактерицидным действием обладает смесь растворов зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного (препарат № 2).

Препараты № 7 и № 8 (спиртовый раствор и водный раствор зверобоя пронзенного) оказывали действие на стрептококковую культуру через 30 минут, 24 и 36 часов в одинаковой степени только в концентрированном состоянии.

Частичную задержку роста через 24 и 36 часов также оказывал зверобой пронзенный на подсолнечном масле 1 : 10 (препарат № 3).

Остальные препараты № 4, № 5 (зверобой пронзенный на вареном и косточковом масле) бактерицидного действия на стрептококковую культуру не оказывали.

На различные штаммы стафилококковых культур, выделенных от разных больных, препараты оказывали одинаковое действие.

В отличие от стрептококковых культур стафилококки обладали чувствительностью ко всем препаратам в той или другой степени. Наибольшим действием обладал препарат № 1. Уже через 30 минут имеется частичная задержка роста, а через 24 часа рост отсутствует как с цельным препаратом, так и в разведении 1 : 5; через 36 часов нет роста до разведения 1 : 20.

Препарат № 2 обладает антибактериальным действием через 36 часов в разведении 1 : 5, 1 : 10.

Препарат № 7 только концентрированный задерживает рост стафилококковых культур через 24 и 36 часов.

Все другие препараты № 3, № 4, № 5, № 8 оказывают заметное действие через 24 и 36 часов, причем концентрированные в несколько меньшей степени, чем в разведении 1 : 5.

ВЫВОДЫ

1. В высушенных препаратах зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного сохраняются бактерицидные и фитонцидные свойства.

Наибольшими свойствами обладали 40% спиртовые растворы зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного, а также смесь этих препаратов.

2. Исследуемые препараты оказывали бактерицидные и фитонцидные действия как на стрептококковые, так и на стафилококковые культуры, причем спектр действия их на последние был больше.

Таким образом, необходимо заинтересоваться местными препаратами бессмертника песчаного и зверобоя пронзенного и продолжить их изучение.

ЛИТЕРАТУРА

1. ЛАВРЕНТЬЕВ Н. И.— Изучение микрофлоры обожженных поверхностей. Военно-медицинский журнал, 5. 1959, стр. 54.

2. ПРОТОПОПОВ Ф.— Новое о фитонцидах, Мед. раб. 13 X 1959.

3. КОРОЛЕВ М. Ф.— Применение иманина при лечении послеоперационных ран в оториноларингологии, Вестник оториноларингологии, 1958, 20, 1, 87.

4. ТОКИН Б. П.— Фитонциды растений, 1953.

ХАРАКТЕРИСТИКА КУЛЬТУР ЗЕЛЕНЯЩИХ СТРЕПТОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ С ЗАТЯЖНЫМ СЕПТИЧЕСКИМ ЭНДОКАРДИТОМ

Н. С. ЕВДОКИМОВА

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*

По вопросу об этиологии и патогенезе затяжного септического эндокардита в литературе существуют разноречивые мнения.

По данным В. Т. Талалаева, С. А. Гиляревского и др. в этиологии ревматизма и затяжного септического эндокардита нет «специфического» возбудителя.

М. В. Чернорудкий, Н. Д. Стражеско затяжной септический и ревматический эндокардиты считают одним и тем же заболеванием.

По мнению Кассирской, Б. А. Черногубова затяжной септический эндокардит чаще вызывается зеленящим стрептококком.

П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова считают, что через формы хронического тонзиллита нарастает тот аллергический фон, при наличии которого новая рецидивирующая ангина может привести к появлению первой атаки ревматизма, поэтому на тонзиллиты при затяжном септическом эндокардите нужно обратить особое внимание.

При тонзиллитах зеленящие стрептококки, находясь в миндалинах, приобретают активные фибринолитические и стрептолитические свойства, насыщают организм человека своими сенсибилизиногенами и различными эндотоксинами и вызывают аллергизацию организма и интоксикацию. П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова считают, что через формы хронического тонзиллита нарастает тот аллергический фон, при наличии которого новая рецидивирующая ангина может привести к появлению первой атаки ревматизма.

Если придерживаться точки зрения Кассирского и др. авторов в отношении затяжного септического эндокардита, как одной из стадий ревматизма, то на тонзиллиты при затяжном септическом эндокардите нужно обратить особое внимание.

В данной работе мы задались целью изучить зеленящие стрептококки, выделенные из крови и зева больных с септическим эндокардитом по методу Н. В. Журавской на белых мышах и по методу Кассирской на питательных средах. Работа проводилась с 1957 по 1959 год включительно. Всего было обследовано 322 больных, из них с септическим эндокардитом — 80 человек. Остальные больные находились в клинике по поводу ревматизма и др. заболеваний. Группа больных с затяжным септическим эндокардитом состояла из 32 мужчин и 48 женщин, в возрасте от 12 до 66 лет. Преобладающее большинство больных было в возрасте от 18 до 49 лет. Из 80 больных умерло 7 человек. Клинический диагноз затяжного септического эндокардита у этих больных был подтвержден при патологоанатомическом вскрытии.

У большинства больных отмечалась общая слабость, одышка, бледность кожных покровов, одутловатость, увеличение печени и селезенки.

Многие больные жаловались на сердцебиение, боли в области сердца и суставах. Из перенесенных заболеваний отмечались частые ангины, у некоторых больных — ревматизм, грипп и др. заболевания. У больных часто наблюдалась высокая температура неправильного типа. У 21 больного температура была нормальной и лишь изредка повышалась до субфебрильных цифр. Реакция оседания эритроцитов у 65 больных была ускоренной, достигая в отдельных случаях 60 *мм* за 1 час. Все больные до поступления в клинику или в клинике получали пенициллин, стрептомицин и биомицин.

Кровь для исследования была взята у 54 больных при нормальной температуре и у 26 — при повышенной. Чаще культуры выделялись при повышенной температуре.

Методика исследования

По методу Журавской цитратная кровь больных вводилась трем белым мышам по 1,5 *мл* каждой. За мышами велось наблюдение в течение 10 дней. Если мыши не погибали, то их убивали на 4, 6, 8, 10 день. При вскрытии мышей делали высев на среду Китт — Тароцци, а через двое суток — на кровяной агар.

Из каждой партии поступивших мышей для определения носительства стрептококков делался посев органов на питательные среды. Мышиные штаммы дифференцировались от человеческих по отношению к желчи, по редукции метиленовой сини и по термоустойчивости.

Параллельно от 40 больных делались высевы по методу Кассирской, на 0,2% полужидкий агар с 10% сывороткой и на печеночный бульон по Тароцци.

От 80 больных по методу Журавской было выделено 45 (56,2%) культур зеленящих стрептококков, по методу Кассирской от 40 обследованных больных — 7 (17,5%) культур зеленящего стрептококка и одна культура энтерококка.

Все выделенные культуры зеленящего стрептококка в количестве 52 штаммов на сахарном бульоне росли в виде равномерной мути с осадком на дне.

На кровяном агаре стрептококки росли в виде мелких колоний с незначительной зоной гемолиза вокруг колоний и с зоной позеленения, исчезающей при пересевах. На 5% кровяном бульоне не давали гемолиза. В мазках с бульона и агара обнаруживались мелкие, часто вытянутые, грамположительные кокки, расположенные парами и короткими цепочками.

Все выделенные культуры в количестве 52 штаммов не росли на 40% желчно-кровяном агаре, погибали при температуре 60° в течение 30 мин. и не вызывали редукции метиленовой сини.

У выделенных культур определялась вирулентность внутрибрюшинным методом на белых мышах; для этого суточная бульонная культура путем центрифугирования отмывалась 2—3 раза физиологическим раствором от токсина. Из отмытых стрептококков готовилась взвесь, содержащая в 1 *мл* физиологического раствора 500 млн. микробных тел. Эта взвесь в количестве 0,5 *мл* вводилась внутрибрюшинно 3 белым мышам весом 10—12 *г*. Культура относилась к высоковирулентной, если не менее двух мышей погибало в течение первых двух суток. При гибели мышей в срок от 2 до 4 суток — к средневирулентной и при гибели после 4 суток — к слабовирулентной. Если гибель мышей не наступала в течение 7 суток, то культура считалась невирулентной.

Из 52 культур 25 были высоковирулентные, 10 — вирулентные, 8 — слабовирулентные и 9 — невирулентные.

Нами определялась также чувствительность выделенных культур к антибиотикам. К пенициллину чувствительными оказались 29 (55,7%) штаммов, стрептомицину — 32 (61,5%) штамма, биомицину 47 (90,3%) штаммов, левомицетину — 42 (80,7%) штамма; остальные штаммы были не чувствительны к данным антибиотикам.

При определении гиалуронидазной активности по методике Мак-Клина в модификации Смирновой из 45 изученных штаммов только 8 оказались слабоактивными, а остальные были не активными.

Мы выделили также культуры из зева больных с септическим эндокардитом и ревматизмом. С этой целью было обследовано 82 больных, из них 50 — с септическим эндокардитом и 32 — с ревматизмом. Из зева обследованных больных выделялись различные культуры: 48 штаммов зеленящих стрептококков, 8 — гемолитических стрептококков, 6 — негемолитических стафилококков, 5 — гемолитических стафилококков, 3 — капсульные палочки. От 12 больных высевались смешанные культуры: гемолитические стафилококки, гемолитические стрептококки и зеленящие стрептококки. Зеленящие стрептококки, выделенные из зева при септическом и ревматическом эндокардите, по морфологическим и культуральным свойствам ничем не отличались от стрептококков, выделенных из крови.

Из 48 культур зеленящих стрептококков вирулентных в высокой степени было 14, в средней — 6, в слабой — 24, невирулентных — 4 культуры. Если сравнить вирулентность культур, выделенных из крови и из зева, то оказывается, что первые были более активными, чем вторые. Из 52 культур зеленящих стрептококков, выделенных из крови, 35 (67,3%) обладали вирулентностью в высокой и средней степени в то время как из 48 культур, выделенных из зева, 20 (41,6%) обладали вирулентностью в той же степени.

Имеется основание думать, что по мере проникновения зеленящих стрептококков в кровь повышаются вирулентные свойства. Из 48 культур гиалуронидазной активностью обладало 6 штаммов и то в слабой степени. Какую-нибудь существенную разницу в свойствах культур, выделенных из зева от больных с септическим эндокардитом и ревматизмом, нам установить не удалось.

При изучении чувствительности культур к атибиотикам оказалось, что культуры, выделенные из крови, а также из зева, обладали наибольшей чувствительностью к левомицетину и биомицину от 80 до 90%. Далее, нами были изучены антигенные свойства культур зеленящих стрептококков, выделенных различными методами. Мы проиммунизировали четыре группы кроликов, по 3 кролика в группе.

Кроликов первой группы — культурами зеленящего стрептококка, выделенными из крови больных затяжным септическим эндокардитом, бактериологическим методом по Кассирской.

Кроликов второй группы — культурами зеленящего стрептококка, выделенными из крови биологическим методом по Журавской.

Кроликов третьей группы — культурами зеленящего стрептококка, выделенными на питательных средах из зева.

Агглютинация ставилась также с сыворотками больных с септическим эндокардитом и с нормальными донорскими сыворотками, которые служили контролем. Реакция учитывалась обязательно при отрицательном контроле на антиген и на сыворотку.

Исследования показали, что зеленящие стрептококки, выделенные

различными методами, хорошо агглютинировались сыворотками этих же больных до титра 1:40, 1:80 и с несколько меньшим титром 1:10, 1:20, 1:40 с сыворотками других больных с септическим эндокардитом. Полученные культуры также не зависимо от метода выделения давали положительную реакцию агглютинации как со специфическими иммунными сыворотками, так и с сыворотками других больных до титра 1:80, 1:160, 1:320. Следовательно, выделенные культуры биологическим методом по своим антигенным свойствам идентичны с культурами, выделенными из крови по Кассирской и относятся к человеческим штаммам.

При изучении культур зеленящего стрептококка, выделенного из зева больных с септическим эндокардитом, оказалось их антигенное сходство с культурами, выделенными из крови, т. к. они агглютинировались как со своими специфическими сыворотками до 1:160, 1:320, так и с сыворотками, полученными путем иммунизации культурами, выделенными из крови в разведениях 1:20, 1:40, 1:80, как в прямой, так и в перекрестной постановке.

Нормальные донорские сыворотки в количестве 20 ни с одной выделенной культурой не дали положительной реакции агглютинации.

По данным Н. В. Журавской и Е. М. Гофман имеется серологическое сходство зеленящих стрептококков, выделенных из крови по методу Журавской или Кассирской и музейных культур зеленящих стрептококков, выделенных из зева.

При наличии стрептококков в миндалинах возможно периодическое поступление их продуктов белкового обмена, а также токсинов в систему крови и лимфообращения (Фельдман, Руфанова, Левин, Лурье и др.).

Все вышеизложенное дает основание предположить о большой роли при септическом эндокардите зеленящего стрептококка, который постоянно встречается в зеве больных и своими продуктами вызывает сенсибилизацию организма и тем самым подготавливает фон для развития септического процесса.

ВЫВОДЫ

1. От больных с затяжным септическим эндокардитом выделяются культуры зеленящего стрептококка как из крови, так и зева. Изученные культуры в количестве 100 не росли на 40% желчно-кровяном агаре, погибали при температуре 60°С в течение 30 минут и не давали редукции метиленовой сини.

По своим морфологическим, культуральным, вирулентным свойствам и по гиалуронидазной активности культуры ничем не отличались друг от друга, а также и от культур, выделенных из зева. По вирулентным свойствам культуры, выделенные из крови, более активные, чем из зева.

2. Наибольшая чувствительность у выделенных культур отмечается к биомицину, левомицетину и в несколько меньшей степени к пенициллину и стрептомицину.

3. В результате изучения антигенных свойств удалось установить идентичность культур, выделенных из крови по методу Журавской и Кассирской.

4. Культуры, выделенные из зева, имеют антигенное сходство с культурами, выделенными из крови. Имеются основания думать, что зеленящие стрептококки, находящиеся в зеве, создают аллергический фон у больных с затяжным септическим эндокардитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. РОЗЕНБЕРГ — (Ibl. f. Bact. orig. 1931, 121).
2. КЕЛЕР — (Zum streptokokk enuachweis aus dem bent köher warner L ges. innere Med., 1958, N 18).
3. ЖУРАВСКАЯ Н. В., ГОФМАН Е. М.— К вопросу об этиологии затяжного септического эндокардита, сооб. III ЖМЭИ № 11, 1954.
4. ГИЛЯРЕВСКИЙ С. А.— Эндокардиты. Мед. Изд. 1955.
5. ЖУРАВСКАЯ Н. В.— О методе бактериологического диагноза затяжного септического эндокардита. Клиническая мед. № 7 т. XXXI, 1953.
6. РУФАНОВА И.— Сенсибилизирующие свойства зеленящего стрептококка в экспериментах на кроликах, ЖМЭИ, № 3, 1949.
7. ТАЛАЛАЕВ Т.— Судьба ревматиков в отношении острого ревматизма к sepsis endocarditis lenta.
8. САХАРОВ П. П., ГУДКОВА Е. И.— Некоторые итоги работы по изучению этиологии и патогенеза тонзиллитов и ревматизма. Тр. научной конференции по проблеме ревматизма, М. 1957.
9. КАССИРСКИЙ И. А.— Лекции о ревматизме, 1957.
10. ФЕЛЬДМАН С. П.—О сенсебилизирующих и токсических свойствах микрофлоры тонзиллярных проб. Вестник оториноларингологии, I, 1948.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЕНИЦИЛЛИНА И СТРЕПТОМИЦИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИФТЕРИИ ГЛАЗ У МОРСКИХ СВИНОК

Асс. *В. С. ЩЕБЛЫКИНА*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

Дифтерийные бациллоносители в распространении инфекций имеют очень большое значение. По литературным данным источником дифтерийной инфекции в 80—90% случаев являются бациллоносители. Вот почему обезвреживание дифтерийных носителей имеет огромное противоэпидемическое значение. Несмотря на то, что вопрос о санации бациллоносителей дифтерии не сходит со страниц микробиологической литературы в течение почти 65 лет, он не может считаться и в настоящее время окончательно разрешенным. Изыскание новых эффективных средств для этой цели является чрезвычайно важным.

По данным многочисленных авторов (Зильбер, Воробьёва, Фрумтарц, Пантелеева, Цимбалист, Казарин, Девятова, Деркач и другие) хорошие результаты получены при лечении дифтерийных носителей и больных антибиотиками.

Настоящая работа является одним из разделов проводимой нами в течение ряда лет экспериментальной работы на тему: терапевтическое действие некоторых антибиотиков при экспериментальной дифтерии глаз.

Первый раздел работы: бактерицидное действие саназина и грамицидина в отношении дифтерийных микробов доложен на итоговой научной конференции института в 1953 г.

В 1956 г. на кафедральном совещании доложен следующий раздел работы: терапевтическое действие альбуцида и пенициллина при лечении экспериментальной дифтерии глаз у морских свинок.

В настоящей работе мы сообщаем результаты опыта, который проводился на 40 морских свинках весом от 320 до 440 *г*.

До воспроизведения дифтерийной инфекции у 50% морских свинок бралась кровь из уха для определения РОЭ, общего количества эритроцитов и лейкоцитарной формулы. После этого в оба глаза закапывалась цельная стерильная бычья желчь и спустя 3 часа от начала обработки желчью в каждый глаз вносилась суточная дифтерийная 10-миллионная культура в количестве 0,02 *мл* (200 000 микробных тел).

После проявления дифтерийной инфекции (через 24—48 часов) свинки делились на две группы: контрольную и опытную.

Первая опытная группа свинок лечилась местно закапыванием в конъюнктивальный мешок раствора стрептомицина — 1 000 единиц в 1 *мл* один раз в сутки по одной капле (т. е., по 0,05 *мл* — 50 единиц). Вторая опытная группа лечилась пенициллином — 1000 единиц в 1 *мл* один раз в сутки по одной капле в конъюнктиву (т. е. по 0,05 *мл* — 50 единиц).

Лечение обеих опытных групп свинок продолжалось 20 дней. Контрольная группа морских свинок лечению не подвергалась.

После проявления дифтерийной инфекции, а также после первых дней лечения, вторично бралась кровь для определения РОЭ, общего количества лейкоцитов, эритроцитов и лейкоцитарной формулы. Бралось

отделяемое конъюнктивы глаз для бактериоскопического и бактериологического исследования. Через каждые пять дней бралась кровь для исследования и засевался материал из конъюнктивы на сывороточный агар. Каждые 5 дней из групп опытной и контрольной убивали по одной морской свинке и брали кусочки органов (глаз, печень, селезенка, почка, надпочечник, легкое и сердце) для патологогистологических исследований.

Заболевание дифтерией глаз протекало по типу кератита — роговая оболочка глаза мутнела, а слизистая век резко гиперемировалась с наличием большого отека и серозно-гнойным отделяемым.

У опытных, т. е. леченных, морских свинок на 4—5 день от начала лечения оболочка глаз оставалась также мутной, наблюдалась гиперемия век, но интенсивность отека была значительно меньше.

У контрольных, не леченных, морских свинок на 4—5 день от начала заражения слизистая глаз оставалась мутной. На роговой оболочке появлялись мутные, почти белые приподнятые в области хрусталика воспалительные образования. Веки были резко отечны и затрудняли открытие глазной щели; слизистая век покрывалась пленкой белого цвета. В конъюнктивальном мешке обнаруживалось серозно-гнойное отделяемое в большом количестве. В конце опыта животные взвешивались. Морские свинки опытных групп прибавляли в весе от 100 до 130 *г*. Морские свинки контрольных групп не теряли в весе или прибавляли 20—30 *г*. Изменений цитологической картины крови и РОЭ у обеих групп животных не наблюдалось.

При вскрытии животных, у опытных групп, со стороны внутренних органов видимых отклонений не наблюдалось. У контрольных групп внутренние органы находились в пределах нормы, за исключением, 2 морских свинок, у которых надпочечники были изменены, как при дифтерийной инфекции.

В результате лечения стрептомицином у морских свинок через 12—16 дней наблюдалось восстановление помутневшей роговой оболочки, прекращение серозно-гнойного отделяемого, но дифтерийная палочка высевалась до конца лечения.

При лечении пенициллином наблюдалось восстановление помутневшей роговой оболочки тоже через 12—16 дней и прекращение серозно-гнойного выделения; исчезновение дифтерийной палочки на слизистой глаза наблюдалось на 4—5 день от начала лечения.

У обеих контрольных групп до конца опыта наблюдались следующие явления: серозно-гнойное отделяемое, помутнение роговой оболочки и вытекание глазной жидкости (у 3 из 20 морских свинок). Дифтерийные палочки обнаруживались в мазках и высевались на сывороточном агаре до конца опыта, т. е. через 20 дней после начала опыта.

* * *

Полученные нами результаты дают возможность сделать предварительное заключение о том, что пенициллин и стрептомицин являются эффективными лечебными препаратами при лечении экспериментальной дифтерии глаз у морских свинок. Это дает основание ставить вопрос об испытании этих препаратов в качестве дополнительного средства при специфическом лечении больных и бациллоносителей.

К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕНИИ В ВОДОЕМАХ гор. АЛМА-АТЫ БРЮШНОТИФОЗНОГО И ДИЗЕНТЕРИЙНОГО БАКТЕРИОФАГОВ

(предварительное сообщение)

З. С. ТАМТИЕВА

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

Вопросы распространения в водоемах брюшнотифозного и дизентерийного бактериофагов имеют большое теоретическое и практическое значение с точки зрения эпидемиологии брюшного тифа и дизентерии, так как бактериофаг, как правило сопутствует тем бактериям к которым он адаптирован. Определенную зависимость между эпидемиологическим состоянием района и обнаружением бактериофага показали Н. И. Славин, А. А. Никольская, Р. В. Чеботарева, В. А. Извозчикова и др. Большинство авторов считают обнаружение фага признаком загрязнения воды фекалиями, сточными водами.

Целью настоящей работы является:

1. Изучение распространения брюшнотифозного и дизентерийного Флекснера бактериофагов в различных водоемах гор. Алма-Аты в осенний, зимний и весенний сезоны 1959—1960 гг.

2. Изучение некоторых свойств выделенного фага (титр, морфология колоний фага).

3. Определение коли-титра в тех же пробах воды.

4. Параллельное выявление брюшнотифозных и дизентерийных бактерий с помощью реакции нарастания титра фага в некоторых пробах воды.

Пробы воды забирались в стерильные колбы или в стерильные флаконы с притертой пробкой, днем, в хорошую погоду и 4 раза после дождя, из следующих водоемов: рек Малая Алма-Атинка, Большая Алма-Атинка, Весновка (в 3—4 пунктах в черте города, выше города и ниже города); Комсомольского и Приютского озер, главного коллектора полей орошения, пруда в парке им. М. Горького и из арычной системы города. Исследование воды проводилось спустя 1—2 часа после забора и только 4 раза мы вынуждены были исследовать спустя 18—20 часов (вода сохранялась в холодильнике).

Методика работы заключалась в следующем: в 3 флаконах с 10 *мл* концентрированного мясопептонного бульона засевалось по 100 *мл* исследуемой воды. Один флакон служил для выявления бактериофага методом обогащения «без подсева», два — «с подсевом», поэтому во второй флакон добавлялся 1 *мл* смыва 18-часовой культуры Ty_2 4446 со скошенного агара, в третий — 1 *мл* смыва культуры дизентерийных бактерий Флекснера 170С.

Флаконы выдерживались в термостате при температуре 37° 18—20 час. Затем содержимое флаконов фильтровалось через асбестовые фильтры № 3.

Фильтрат исследовался на содержание в нем активного фага на жидких и плотных средах. В жидкой среде лизис оценивался по полному просветлению бульона, засеянному соответствующими бактериями после прибавления 1 *мл* фильтрата. Для этого к 4, 5 *мл* стерильного бульона добавлялось по 1 *мл* фильтрата, полученного методом обогащения «с под-

севом» и «без подсева», соответственно в каждую пробирку, затем в эти пробирки и контрольную (стерильный бульон без фильтрата) засевалось по 0,1 *мл* 500 млн. взвеси бактерий.

На плотной среде по методу агаровых слоев определялось количество корпускул фага в 1 *мл* фильтрата. Обычно в фильтрате, полученного методом обогащения «с подсевом», оказывалось большое количество корпускул фага и последние часто вызывали сплошной лизис культуры. В фильтрате же полученного из посева методом обогащения «без подсева» выявлялось в большинстве своем сосчитываемое количество колоний фага, в таком случае изучалась морфология последних. Чашки с посевами выдерживались в термостате 18—20 час. Колонии (стерильные пятна) фага обладали круглой или овальной формой, в большинстве случаев с ровными иногда неровными краями, непостоянной величины для одного и того же штамма фага.

В случае не выявления фага делались пассажи до трех раз и только после этого записывался отрицательный результат.

Нами было проведено 52 анализа воды с целью выявления брюшнотифозного фага и 50 анализов с целью выявления дизентерийного фага Флекснера.

Таблица 1

Бактериофаг в водоемах гор. Алма-Аты

Наименование фагов	Кол-во анализов	Кол-во выявленных штаммов
1. Брюшнотифозный		
а) «с подсевом»	52	42
б) «без подсева»	52	34
2. Дизентерийный Флекснера		
а) «с подсевом»	50	47
б) «без подсева»	50	46

Из таблицы 1 следует, что бактериофаг в большинстве случаев выявляется как методом обогащения «с подсевом», так и «без подсева».

В реках Малая Алма-Атинка, Большая Алма-Атинка, Весновка брюшнотифозный и дизентерийный Флекснера бактериофаги были выявлены во все изученные сезоны года.

Отрицательные результаты по выявлению фага в основном относятся к пробам воды изъятым из рек выше города и некоторым пробам в черте города.

В настоящее время почти все исследователи пришли к единому мнению, что выявление бактериофага методом обогащения «без подсева» говорит о свежести фекального загрязнения.

В. А. Извозчикова в результате своих исследований делает вывод, что выявление брюшнотифозного фага этим методом говорит или об одновременном присутствии в воде брюшнотифозных бактерий, или в недавнем поступлении фага в воду.

Нами было проведено однократное исследование водопроводной и колодезной воды (в районе с. Тастак ул. Д. Бруно, 23) на присутствие брюшнотифозных и дизентерийных бактериофагов и возбудителей брюшного тифа и дизентерии. Результаты оказались отрицательными.

После выявления фага определялся титр его по методу Аппельмана. Титрованию подвергался фильтрат, полученный методом обогащения «с подсевом».

Таблица 2

Наименование бактериофагов	Титр по Аппельману Количество штаммов	10^{-0}	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	10^{-10}	10^{-11}	10^{-12}
Брюшнотифозный	42	16	4	2	3	4	2	4	3	2	2	—	—	—
Дизентерийный Флекснера	47	4	5	3	2	3	5	3	4	8	4	2	2	2

Результаты приведенные в таблице 2 показывают, что титр естественных фагов, выделенных нами, колебался для брюшнотифозного от 10^{-0} до 10^{-9}, а для дизентерийного Флекснера от 10^{-0} до 10^{-12}.

Брюшнотифозный бактериофаг с высоким титром выявлялся в зимний сезон года в реках: Малая Алма-Атинка — 10^{-9} и Большая Алма-Атинка — 10^{-5}; в реке Весновка во все 3 сезона — 10^{-6}, 10^{-7}.

Дизентерийный бактериофаг Флекснера во все 3 сезона выявлялся в достаточно высоком титре наряду с невысокими титрами.

В реке Большая Алма-Атинка самый высокий титр фага осенью — 10^{-8}, зимой — 10^{-6}, весной — 10^{-12}; в реке Малая Алма-Атинка осенью — 10^{-11}, зимой — 10^{-10}, весной — 10^{-8}; в реке Весновка осенью — 10^{-9}, зимой — 10^{-8}, весной — 10^{-11}.

А. П. Вдовенко и А. А. Марго показали, что фаги с высоким титром (10^{-6} —10^{-8}) чаще выявлялись из загрязненных водоемов, в то время как в не загрязненных местах фаги редко выявлялись с высоким титром.

Параллельно с выявлением фага в этих же пробах воды определялся коли-титр, который для рек, озер и арычной воды, особенно в осенний период, был очень низкий, в пределах 0,4 или $<0{,}4$, для сточной воды $<0{,}0004$. Определенной зависимости между коли-титром и выявлением бактериофага не установлено. Наблюдались случаи не выявления бактериофага при низком коли-титре.

При коли-титре $<0{,}4$ не выявлен ни брюшнотифозный, ни дизентерийный бактериофаг в пробе воды, изъятой из пруда в парке им. М. Горького (у лодочной станции). При таком же коли-титре 24 X 1959 г. в реке Большая Алма-Атинка выявлен дизентерийный бактериофаг в титре 10^{-3}, а 27 III 1960 г. в той же реке, в том же пункте выявлен дизентерийный бактериофаг в титре 10^{-12} при коли-титре 4,0. С некоторыми пробами воды была поставлена реакция нарастания титра фага, которая позволяет выявлять непосредственное присутствие брюшнотифозных и дизентерийных бактерий, без выделения их в чистом виде, в присутствии посторонней флоры. Эта реакция была экспериментально разработана и теоретически обоснована В. Д. Тимаковым и Д. М. Гольдфарбом в 1955 г.

Д. М. Гольдфарб и З. С. Островская показали, что с помощью реакции нарастания титра фага в экспериментально зараженной воде можно обнаружить брюшнотифозные бактерии. Д. М. Гольдфарб, Е. Н. Миляева в своих работах указывают на то, что данный метод является быстрым и высокочувствительным для индикации дизентерийных микробов в искусственно-зараженной воде небольшими концентрациями микробов. По данным указанных авторов чувствительность реакции нарастания титра фага значительно превосходит бактериологический метод исследования.

Примечание: 10^{-0} означает выявление негативных колоний бактериофага в 1 *мл* фильтрата на плотной среде и лизис в жидкой среде при разведении до 10^{-1}.

Учитывая все это, мы использовали реакцию нарастания титра фага для индикации брюшнотифозной и дизентерийной Флекснера палочки в воде рек и озер. В своей работе мы использовали методику, разработанную и предложенную Д. М. Гольдфарбом с соавторами.

В некоторых случаях реакция не может быть учтена из-за присутствия свободного фага в высоком титре, наличие свободного фага в невысоком титре не мешает постановке реакции. Из 32 анализов реакция нарастания титра фага оказалась положительной в 14 случаях.

В таблице 3 приводится результат исследования по выявлению брюшнотифозной палочки в двух пунктах реки Весновки и результат по выявлению дизентерийной палочки Флекснера в реке Малая Алма-Атинка выше и ниже Первой инфекционной больницы.

Таблица 3

Исследуемый водоем	Место забора	Дата	Цель исследования	Кол-во корпускул в опытных чашках	Свободный фаг	Контроль титра фага	Результат
Река Малая Алма-Атинка	а) 50 *м* выше 1-й инфекционной клиники	15 марта 1960 г.	Выявление дизентерийной палочки Флекснера	12/13	нет	13/14	—
	б) 50 *м* ниже 1-й инфекционной клиники			239/287	нет	13/14	++++
Река Весновка	а) по ул. Виноградова	23 февраля 1960 г.	Выявление брюшнотифозной палочки	19/24	нет	12/14	—
	б) по ул. Гоголя			164/177	нет	12/14	++++

Обозначения: цифры — количество негативных колоний в 2 чашках. ++++ резко положительный; — отрицательный результат.

Как видно из таблицы 3 дизентерийная палочка Флекснера обнаружена в воде реки Малая Алма-Атинка ниже Первой инфекционной клиники, в то время как выше клиники в воде той же реки дизентерийные бактерии не обнаружены.

Брюшнотифозная палочка обнаружена в воде р. Весновка по ул. Гоголя, в воде той же реки выше данного пункта микробы обнаружены не были.

Небольшие данные полученные в результате исследования водоемов г. Алма-Аты позволяют сделать нам следующие предварительные выводы.

1. В водоемах гор. Алма-Аты (рек Малая Алма-Атинка, Большая Алма-Атинка, Весновка; Комсомольском и Приютском озерах, а также в арычной системе города) обнаружено значительное распространение брюшнотифозного и дизентерийного Флекснера бактериофагов.

Из 52 анализов воды на присутствие брюшнотифозного бактериофага, последний выявлен в 42 случаях; из 50 анализов на присутствие дизентерийного бактериофага Флекснера — последнего выявлено 47 штаммов.

2. Титр естественных фагов, выявленных нами, колебался для брюшнотифозного от 10^{-0} до 10^{-9}, а для дизентерийного Флекснера от 10^{-0} до 10^{-12}

3. Выявление брюшнотифозного и дизентерийного Флекснера бактериофагов методом обогащения «без подсева» говорит о свежести фекального загрязнения и о возможности присутствия соответствующих бактерий в исследуемых водоемах.

4. Реакция нарастания титра фага применима для индикации брюшнотифозных и дезентерийных Флекснера бактерий в воде рек и озер даже в случае наличия свободного фага, но в невысоком титре.

5. Положительные результаты реакции нарастания титра фага говорят о непосредственном присутствии брюшнотифозных и дизентерийных бактерий в исследуемых водоемах.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВДОВЕНКО А. П. и МАРГО А. А.— Дизентерийный бактериофаг в природе. Журн. микробиологии, эпидемиолог., и иммунобиол., 1941 № 5—6.

2. ГОЛЬДФАРБ Д. М.— Обнаружение в искусственно-зараженной воде дизентерийных бактерий с помощью реакции нарастания титра фага. Там же, 1957 № 1, стр. 26

3. ГОЛЬДФАРБ Д. М. и ОСТРОВСКАЯ З. С.— Индикация брюшнотифозных бактерий в воде с помощью реакции нарастания титра фага. Там же, № 5, стр. 17.

4. ИЗВОЗЧИКОВА В. А.— Санитарно-эпидемиологическое значение обнаружения тифозного фага в водоемах. Гигиена и санитария, 1952, № 2, стр. 7.

5. МИЛЯЕВА Е. Н.— Применение реакции нарастания титра фага для обнаружения микробов дизентерии в искусственно-зараженной воде. Там же, 1959, № 12, стр. 69.

6. НИКОЛЬСКАЯ А. А.— Бактериофаг в реках гор. Пензы и его связь с кривой кишечных инфекций. Журн. микробиолог., эпидемиол. и иммунобиол., 1941, № 5—6.

7. СЛАВНИН Н. И.— Бактериофаг, как показатель загрязнения воды. Там же, т. XV, в. 5, 1936.

8. ТИМАКОВ В. Д. и ГОЛЬДФАРБ Д. М.— Бактериофаг и проблема индикации патогенных бактерий. Вестник АМН СССР, 1956, № 2, стр. 28.

9. Они же — Экспериментальное обоснование нового метода обнаружения дизентерийных и брюшнотифозных бактерий с помощью фага. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1956 № 10, стр. 3.

10. Они же — Реакция нарастания титра фага, как метод диагностики инфекционных заболеваний и индикации патогенных бактерий. Там же, 1960, № 1, стр. 5.

11. ЧЕБОТАРЕВА Р. В.— Бактериофаг в водоисточниках Сталинграда: Гигиена и санитария, 1945, № 9, стр. 40.

ВИРУЛЕНТНЫЕ, ТОКСИГЕННЫЕ, ГИАЛУРОНИДАЗНЫЕ СВОЙСТВА И УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ СТРЕПТОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ СКАРЛАТИНОЙ В гор. АЛМА-АТЕ

Асп. *Н. Е. СОЛОВЬЕВ*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

Целью нашей работы является изучение морфологических, культуральных, гемолитических, вирулентных, токсигенных, гиалуронидазных свойств и устойчивости к различным антибиотикам штаммов гемолитических стрептококков, выделенных от больных скарлатиной в гор. Алма-Ате в период с сентября 1959 г. по июль 1960 г. Указанные свойства изучались в их взаимосвязи современными методами.

Изучение затронутых нами вопросов имеет серьезное теоретическое и практическое значение, тем более, что взаимосвязь между гемолитическими, вирулентными, токсигенными свойствами, гиалуронидазной активностью и устойчивостью к антибиотикам скарлатинозных гемолитических стрептококков в сущности мало изучена.

Большой интерес представляет также вопрос о патогенности гемолитических стрептококков в зависимости от клинического течения скарлатины и широкого применения антибиотиков для ее лечения.

Данные по изучению затронутых нами вопросов немногочисленны и порою разноречивы. А. И. Гороховникова, А. Ф. Безобразова, В. И. Файн (1948) указывают, что свежевыделенные от человека скарлатинозные гемолитические стрептококки обладают в 85% случаев выраженной вирулентностью. А. Пушнова (1937), Е. М. Шириль (1940), наоборот, считают, что человеческие свежевыделенные стрептококковые штаммы являются авирулентными.

Большинство авторов (Н. Н. Преображенская (1948), С. В. Первачено (1957) и др.) указывают на большую высеваемость при скарлатине токсигенных штаммов (50 и более %).

А. И. Гороховникова, А. Ф. Безобразова и В. И. Файн считают, что гиалуронидазные свойства выше у слабогемолитических стрептококков; Н. И. Храмова, З. М. Мосягина, наоборот, указывают, что слабогемолитические стрептококки обладают меньшей гиалуронидазной активностью.

Снижение гемолитических свойств стрептококков сопровождается снижением гиалуронидазных свойств (Н. И. Храмова, А. Г. Хинчук, 1948 и др.).

В Казахстане вопросы вирулентности, токсигенности и гиалуронидазной активности скарлатинозных стрептококков изучались в 1950—1953 гг. Н. С. Евдокимовой. Ее данные указывают на довольно большой % вирулентных (48,4%), токсигенных (85,6%) и гиалуронидазоактивных (87,5%) штаммов у скарлатинозных больных в гор. Алма-Ате.

Вопросы устойчивости гемолитических стрептококков к антибиотикам и изменения их биологических особенностей под влиянием антибиотиков in vivo освещены в незначительном количестве работ. А. А. Карташева (1951), Л. А. Сысоева (1958), В. М. Зданович (1958), З. М. Мосягина (1956), А. Г. Хинчук (1951), Келлов и Довлинг (1958) и др. указывают, что гемолитические стрептококки приобретают свойство

устойчивости к антибиотикам как в эксперименте, так и у больных стрептококковыми инфекциями.

М. Финланд (1958) указывает, что гемолитические стрептококки более чувствительны к антибиотикам, чем зеленящие стрептококки.

В Казахстане Н. С. Евдокимова (1959) установила наличие устойчивых к антибиотикам стрептококковых штаммов, выделенных из крови больных с затяжным септическим эндокардитом. Из 52 зеленящих стрептококков устойчивых к пенициллину было 23 штамма, к стрептомицину — 20, к биомицину — 5 и к левомицетину — 10 штаммов.

В. С. Щеблыкина выделила 65,5% устойчивых гемолитических и зеленящих стрептококков, полученных из зева организованных детей гор. Лениногорска (1959).

Общепризнанно, что никогда еще вопросы устойчивости возбудителей инфекций не играли такой огромной практической роли, как сейчас в эру антибиотиков. В резолюции пленума управления Всероссийского научного медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов совместно с ученым советом Ленинградского института антибиотиков Министерства здравоохранения РСФСР (1959) с особой остротой указывалось на необходимость организации определения чувствительности патогенных бактерий к антибиотикам и другим химиотерапевтическим средствам с целью систематического контроля за уровнем устойчивости местных штаммов к применяемым антибиотикам.

Забор материала для исследования производился нами на 1—3 день госпитализации у скарлатинозных больных, в возрасте от 1 года 6 мес. до 13 лет, в детских инфекционных больницах № 7, № 3, № 2 гор. Алма-Аты. Обследовано 103 больных, из зева которых выделено 85 штаммов гемолитических стрептококков. Вирулентные, токсигенные и гиалуронидазные свойства изучены у 60 штаммов, устойчивость к антибиотикам у 85. Изучались морфологические, культуральные, гемолитические свойства стрептококков, рост на бензидиновой среде и на желчно-кровяном агаре. Определение вирулентности проводилось по методу А. Пушновой на белых мышах весом 12—14 *г*. Токсины получались и титровались по методу Вержиковского — Константиновой.

Гиалуронидазная активность проверялась реакцией Мак-Клина, видоизмененной Смирновой. От больных скарлатиной нами выделены две разновидности гемолитических стрептококков: гемолитические — 28 штаммов и слабогемолитические — 57 штаммов. Гемолитические на кровяном агаре давали большую зону гемолиза, гемолизировали бараньи эритроциты в бульоне, на мартеновском глюкозном бульоне давали пристеночный и придонный рост, бульон оставался прозрачным (82,2%). В мазках из суточной бульонной культуры стрептококки располагались в 82,5% длинными цепочками. На бензидиновой среде росли в виде бесцветных колоний. Слабогемолитические стрептококки давали небольшую зону гемолиза на чашке с кровяным агаром, не гемолизировали бараньи эритроциты в бульоне. На мартеновском глюкозном бульоне пристеночный и придонный рост обнаруживали 59,6% штаммов.

В мазках в 52,1% стрептококки располагались длинными цепочками. На бензидиновой среде росли в виде черных или бурых колоний. Все выделенные нами культуры не росли на 40% желчно-кровяном агаре, не редуцировали метиленовой синьки и погибали при температуре 60° в течение 30 минут. Колонии выделенных штаммов на кровяном агаре были полупрозрачными, мелкозернистыми, выпуклыми, с ровными краями. Все культуры стрептококков по Граму окрашивались положительно.

Из таблицы 1 видно, что из 85 выделенных культур вирулентные, токсигенные и гиалуронидазные свойства изучены у 60 штаммов, из ко-

Таблица 1

Вирулентные, токсигенные и гиалуронидазные свойства гемолитических стрептококков, выделенных от больных скарлатиной в гор. Алма-Ате

Штаммы стрептококков	К-во культур	Вирулентные	Невирулентные	Токсигенные	Нетоксигенные	Гиалуронидазоактивные	Гиалуронидазонеактивные
Гемолитические	23	9	14	15	8	20	3
Слабогемолитические	37	5	32	1	36	27	10
Всего:	60	14	46	16	44	47	13

торых 23 штамма были гемолитическими и 37 слабогемолитическими. Из них вирулентными свойствами обладали 14 штаммов (23,3%); 46 (76,7%) штаммов были невирулентыми. Гемолитические стрептококки обладали большей вирулентностью (9 из 23), чем слабогемолиические (5 из 37). Указанные данные согласуются с данными А. Пушновой, Е. М. Шириль, Н. С. Евдокимовой и др.

Токсигенными свойствами обладали 16 штаммов (26,6%), нетоксигенными были 44 штамма (73,4%). Причем гемолитические стрептококки обладали большей токсигенностью (15 из 23), чем слабогемолитические (1 из 37); гиалуронидазоактивными были 47 штаммов. Гемолитические и слабогемолитические штаммы стрептококков по гиалуронидазной активности, в общем, не отличались друг от друга (соответственно 20 из 23 и 27 из 37).

Наши исследования показывают, что со снижением гемолитической способности у скарлатинозных стрептококков резко снижаются вирулентные и особенно токсигенные свойства. Гиалуронидазная активность при этом заметно не меняется, что согласуется с данными А. И. Гороховниковой, А. Ф. Безобразовой и В. И. Файн, Н. Н. Преображенской, Н. С. Евдокимовой и др.

Анализ вирулентных, токсигенных и гиалуронидазных свойств стрептококков показывает, что между ними нет параллелизма, что видно из таблицы 2.

Таблица 2

Взаимоотношение между вирулентными, токсигенными и гиалуронидазными свойствами гемолитических стрептококков.

Штаммы стрептококков	Кол-во культур	Вирулентные				Невирулентные			
		токсигенные	нетоксигенные	гиалуронидазоакт.	гиалуронидазонеакт.	токсигенные	нетоксигенные	гиалуронидазоактивн.	гиалуронидазонеактивные
Гемолитические	23	6	3	6	2	9	5	10	4
Слабогемолитические	37	—	5	4	2	1	31	26	6
Всего:	60	6	8	10	4	10	36	36	10

Из 14 вирулентных гемолитических и слабогемолитических штаммов стрептококков только 6 штаммов были токсигенными и 10 гиалуронидазоактивными. Из 46 невирулентных было 10 штаммов токсигенных и 36 гиалуронидазоактивных. На основании анализа приведенного материала можно сделать заключение, что наши данные подтверждают высказывания Ж. Дюбо и Э. И. Штиккеля о том, что понятия вирулентности, ток-

сигенности и гиалуронидазной активности неравноценны и у каждого штамма индивидуальны.

Связи между тяжестью клинического течения, вирулентностью и токсигенностью штаммов установить нам не удалось. При средних и тяжелых формах заболевания (55 из 60) нередко из организма высевались слабовирулентные и невирулентные (45) и нетоксигенные штаммы (47). Не удается также установить связи гиалуронидазной активности с тяжестью заболевания. Так, при 55 заболеваниях средней и тяжелой формы мы выделили 43 гиалуронидазных штамма.

Определение чувствительности 85 выделенных штаммов скарлатинозного гемолитического стрептококка производилось по методу Шорина и по временной инструкции по определению чувствительности микробов к антибиотикам, утвержденной Призидиумом комитета по антибиотикам при ученом совете Министерства здравоохранения Союза ССР от 22 января 1957 г.

Из исследованных 85 штаммов скарлатинозных гемолитических стрептококков 39 штаммов оказались устойчивыми или малочувствительными хотя бы к одному из указанных антибиотиков.

Таблица 3

Чувствительность гемолитических стрептококков к антибиотикам

Штаммы стрептококков	Кол-во культур	Пенициллин		Стрептомицин		Биомицин		Левомицетин	
		чувствительные	нечувствительные	чувствительные	нечувствительные	чувствительные	нечувствительные	чувствительные	нечувствительные
Гемолитические	28	20	8	16	12	19	9	28	—
Слабогемолитические	57	36	21	37	20	38	19	55	2
Всего:	85	56	29	53	32	57	28	83	2

Из таблицы 3 видно, что наибольшей устойчивостью гемолитические стрептококки обладали к стрептомицину (32 штамма), к пенициллину устойчивых оказалось 29, к биомицину — 28 штаммов. Наименьшая устойчивость была выявлена по отношению к левомицетину (2 штамма).

Избирательной устойчивости штаммов гемолитических стрептококков к антибиотикам не установлено. Десять штаммов обладало устойчивостью к одному антибиотику, 8 штаммов — к двум и 19 — к трем антибиотикам. К 4 антибиотикам устойчивых было 2 штамма гемолитических стрептококков.

Не было установлено зависимости между применявшимися в клинике антибиотиками и устойчивостью к отдельным антибиотикам. От больных, леченных в клинике пенициллином, выделялись штаммы устойчивые к стрептомицину или биомицину. Это говорит или о перекрестной устойчивости, или о том, что этот штамм стрептококка попал с такими свойствами от другого больного, в котором он их приобрел. Об этом имеются указания авторов, изучавших устойчивость к антибиотикам у стафилококков и стрептококков (А. Е. Еселевич, Е. Е. Краснощекова (1959), Л. А. Сысоева (1958), О. К. Россолимо (1958), С. Рочиетти (1957) и др.

Следует отметить, что лечение скарлатинозных больных антибиотиками (пенициллином), от которых были выделены устойчивые к пенициллину штаммы стрептококков, все же приводило к лечебному эффекту. Исключением является два случая лечения больных скарлатиной, которые мы наблюдали в Детской инфекционной больнице № 3.

Назначение этим больным пониципиллина, стрептомицина, биомицина не дало ожидаемых результатов; и только применение тетрациклина оказало лечебный эффект. Определение чувствительности выделенных гемолитических стрептоккоков показало устойчивость их к пенициллину, стрептомицину и биомицину.

Устойчивые к антибиотикам штаммы гемолитических стрептококков выделялись нами от больных не леченных в клинике антибиотиками (15 штаммов). Эти данные еще раз говорят о возможности обнаружения устойчивых штаммов микроба у больных ранее не получавших антибиотики. (П. Н. Кашкин (1958), В. М. Зданович (1958), С. Рочиетти (1958).

Изучение вирулентных, токсигенных и гиалуронидазных свойств устойчивых к антибиотикам штаммов показало, что устойчивые и чувствительные к антибиотикам штаммы стрептококков обладали одинаковой вирулентностью и токсигенностью, что видно из таблицы 4 (25,5% и 25,5% против 19,1% и 28,6%). Гиалиронидазная активность устойчивых штаммов (69,2%) ниже, чем у чувствительных штаммов (95,2%) (таблица 4).

Таблица 4

Вирулентные, токсигенные и гиалуронидазные свойства устойчивых и чувствительных к антибиотикам гемолитических стрептококков

Штаммы стрептококков	Количество культур	Устойчивые		Чувствител.		Устойчивые		Чувствител.		Устойчивые		Чувствител.	
		вирулентные	невирулентные	вирулентные	невирулентные	токсигенные	нетоксигенные	токсигенные	нетоксигенные	гиалуронидазак.	гиалуронидазоакт.	гиалуронидазоакт.	гиалуронидазоактив.
Гемолитические	23	5	9	4	5	10	4	5	4	12	2	8	1
Слабогемолитические	37	5	20	—	12	—	25	1	11	15	10	12	—
Всего:	60	10	29	4	17	10	29	6	15	27	12	20	1

Из таблицы 4 видно, что сравнительное изучение биологических свойств стрептококков, приобретших устойчивость к одному или нескольким антибиотикам in vivo показывает, что вирулентные и токсигенные свойства их остаются неизменными. Гиалуронидазная активность штаммов при этом снижается. Наши данные по изменению вирулентных, токсигенных свойств штаммов согласуются с данными работ О. К. Россолимо (1958), С. Р. Миллер (1947), В. Л. Ширяева (1953), О. В. Бычковской (1956), А. Ф. Мороз (1956), А. Хинчук (1951) и др.

Из приведенного материала по устойчивости скарлатинозных гемолитических стрептококков вытекает, что антибиотики могут применяться без предварительного определения чувствительности гемолитических стрептококков, но определение чувствительности скарлатинозных гемолитических стрептококков может оказаться полезным в выборе наиболее эффективного антибиотика для лечения скарлатинозных больных и особенно их осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Из 60 свежевыделенных скарлатинозных гемолитических стрептококков 14 штаммов были вирулентными и 16 штаммов токсигенными, 47 штаммов обладали гиалуронидазной активностью.

2. Между вирулентными, токсигенными и гиалуронидазными свойст-

вами параллелизма не установлено. Каждый из штаммов индивидуально может обладать только вирулентными или только токсигенными, или определенной комбинацией этих свойств. Но наличие вирулентности в отсутствие токсигенности не было обнаружено ни у одного из наших штаммов.

3. Снижение гемолитических свойств штаммов сопровождалось снижением вирулентных и токсигенных свойств. Гиалуронидазная активность при этом не изменялась.

4. Выделенные от больных скарлатиной гемолитические стрептококки обладали устойчивостью к антибиотикам (39 из 85): к стрептомицину — 32 штамма, пенициллину — 29, биомицину — 28, левомицетину — 2 штамма.

5. Устойчивые к антибиотикам штаммы гемолитических стрептококков выделялись как от леченных антибиотиками в клинике больных, так и от больных не леченных в клинике антибиотиками.

6. Устойчивые и чувствительные к антибиотикам штаммы стрептококков обладали одинаковой степенью вирулентности и токсигенности. Гиалуронидазная активность штаммов устойчивых к антибиотикам была ниже, чем у чувствительных к ним.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Ф. БЕЗОБРАЗОВА—Изучение свойств стрептококков, выделенных из организма больных скарлатиной и культивируемых на искусственных питательных средах. ЖМЭИ, № 9, с. 57—80.

2. Г. П. БЕЛИКОВ— О проблеме нарастания устойчивости патогенных бактерий к антибиотикам. «Антибиотики», 1959, № 5, с. 118—120.

3. В. П. БРАГИНСКАЯ — Пенициллин в терапии скарлатины. ЖМЭИ, 1948, № 11.

4. БУГГС — 10 лет применения стрептомицина. Реф. журн., «Антибиотики», 1958, № 2, с. 92—93.

5. Н. А. ВЕРЖИКОВСКИЙ и О. М. КОНСТАНТИНОВА — Опыт сравнительной титрации скарлатинозно-стрептококкового токсина на детях и кроликах. Проблемы эпидемиологии и иммунологии, 1936, кн. 2.

6. Н. А. ВЕРЖИКОВСКИЙ и О. М. КОНСТАНТИНОВА, П. И. ГОРОХОВНИКОВА и Е. Ф. СОЛОВЬЕВА — Скарлатинозно-стрептококковый токсин и единица его измерения. Там же.

7. А. И. ГОРОХОВНИКОВА, А. Ф. БЕЗОБРАЗОВА и В. И. ФАЙН.— Изучение культур скарлатинозных стрептококков, выделенных из зева больных скарлатиной в течение 1944—1945 гг. ЖМЭИ, 1949, № 3.

8. Ф. ДЕЙВИСОН — Эффективная антибиотикотерапия. Реф. журн. «Антибиотики», 1958, № 6, с. 93—95.

9. Н. С. ЕВДОКИМОВА — Вирулентность скарлатинозных стрептококков и методы ее определения. Дисс. на соискание степени канд. мед. наук, 1953.

10. Н. С. ЕВДОКИМОВА — Определение токсигенности гемолитических стрептококков. Там же.

11. В. М. Зданович — Исследование в динамике чувствительности к пенициллину микрофлоры зева и носа госпитализированных больных и медицинского персонала. «Антибиотики», 1958, № 4, с. 111—113.

12. А. Л. КАРТАШЕВА — Изменение биологических особенностей гемолитических стрептококков под влиянием антибиотиков ЖМЭИ, 1951, № 10, с. 64—67.

13. А. ПУШНОВА — Вирулентность свежевыделенных человеческих штаммов стрептококка для лабораторных животных и опыты пассирования этих штаммов. ЖМЭИ, 1937, вып. 6, том XVIII, с. 841.

14. РОЧИЕТТИ — Проблема резистентности бактерий к антибиотикам. Реф. журн. 1958, № 3, с. 105—109 (США).

15. Л. А. СЫСОЕВА — Перекрестная устойчивость у микробов, приученных к антиноидину или эритромицину, по отношению к различным антибиотикам. «Антибиотики», 1958, № 1, с. 112—114.

16. А. Г. ХИНЧУК — Изменение свойств гемолитического стрептококка под влия-

нием пенициллина. ЖМЭИ, 1948, № 9, сообщ. 1, с. 43—46. ЖМЭИ, 1948, № 11, сообщ. 2 и 3, с. 14—16.

17. Н. И. ХРОМОВА — Об изменчивости скарлатинозных стрептококков в организме больного. ЖМЭИ, 1953, № 11, с. 65—67.

18. Е. М. ШИРИЛЬ — К вопросу о постоянстве свойств скарлатинозных стрептококков, выделенных из зева скарлатинозных больных на протяжении их заболевания. ЖМЭИ, 1940, № 10, с. 18—23.

19. Э. И. ШТИККЕЛЬ — Кожная реактивность скарлатинозного токсина. ЖМЭИ, № 1, с. 42—48.

20. Э. И. ШТИККЕЛЬ — Титрование скарлатинозных токсинов на кроликах. ЖМЭИ, № 1, с. 49—60.

РОЛЬ ВИРУЛЕНТНОСТИ И ТОКСИГЕННОСТИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ СТРЕПТОКОККОВ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Асп. *Н. Е. СОЛОВЬЕВ*

Кафедра микробиологии (зав.— проф. *Э. И. Штиккель*)

Изучение экспериментальной стрептококковой инфекции в зависимости от свойств микробной культуры при различных состояниях организма, как известно, является актуальной задачей.

В целях изучения роли вирулентности и токсигенности скарлатинозных гемолитических стрептококков в этиологии и патогенезе стрептококковых инфекций нами были поставлены опыты на 105 свежих и 122 сенсибилизированных к стрептококку и его токсину кроликах. Показателями течения общих и кожных стрептококковых процессов и динамики изменения реактивности организма опытных животных служили: степень выраженности кожных воспалительных реакций и картина белой крови как при первичном, так и при вторичном внутривенном или внутрикожном введении кроликам культур гемолитических стрептококков.

Для воспроизведения экспериментальных стрептококковых инфекций использовались токсигенный, невирулентный (№ 40—30 000 к. д. в 1 *мл*), нетоксигенный, невирулентный (№ 102 — меньше 1000 к. д. в 1 *мл*), вирулентный и токсигенный (№ 40—300 000 к. д. в 1 *мл*. ДЛМ — 250 000 микр. тел — пассированный на белых мышах) штаммы гемолитических стрептококков, выделенных от скарлатинозных больных.

Культуры стрептококков выращивались на мартеновском бульоне с 0,5% глюкозы в течение 24 часов, отмывались от токсина физиологическим раствором хлористого натрия, стандартизовались и вводились в объеме 0,2 *мл* внутрикожно или 0,5 *мл* внутривенно в количестве 2—5 млрд. микробных тел.

Внутривенное и внутрикожное введение токсигенного, невирулентного штамма гемолитического стрептококка 20 свежим животным сопровождалось резкой интоксикацией организма кроликов. Количество лейкоцитов уже через 24—48 часов достигало 28—32 тысяч в 1 *мл* за счет резкого увеличения количества моноцитов (до 16%) и нейтрофилов (до 46—68%) с выраженной токсической зернистостью и сдвигом в сторону палочкоядерных и юных форм.

При введении нетоксигенных, невирулентных штаммов (20 кроликов) гемолитических стрептококков наблюдалось постепенное нарастание изменений в картине белой крови. Через 24—48 часов сдвиги в белой крови незначительные, заметные сдвиги обнаруживаются спустя 3—4 суток. Происходит постепенное увеличение количества лейкоцитов до 16—18 тысяч в 1 *мл*, достигая максимума к 6—8 суткам. Параллельно с этим происходят изменения в лейкоцитарной формуле: увеличивается количество нейтрофилов с незначительным сдвигом их влево. Токсической зернистости при этом не отмечается.

Кожные процессы на введение указанных культур также проявляют особенности. Они представлены большими инфильтратами (60×40 *мм*), резко ограниченными, плотными при введении токсигенных штаммов и расплывчатыми с небольшими мягкими инфильтратами (30—30 *мм*) при

введении нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков. Степень выраженности некротических явлений больше при введении токсигенных штаммов гемолитических стрептококков. Характерным для кожных процессов и картины белой крови является начало нормализации их спустя 48—72 часа при введении токсигенных штаммов, введение же нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков сопровождается увеличением инфильтратов и количества лейкоцитов в течение 6—8 суток.

Кожные реакции и цитологические изменения картины белой крови при введении вирулентного и токсигенного штамма гемолитического стрептококка были более выраженными, чем при введении токсигенного невирулентного штамма гемолитического стрептококка. В остальном течение инфекции на введение этих штаммов стрептококков было сходным.

Полученные данные указывают на роль токсигенности гемолитических стрептококков в возникновении и течении экспериментальной стрептококковой инфекции.

Опыты с одновременным внутривенным введением стандартного скарлатинозного токсина $Л_{165}$ и внутрикожным введением как токсигенных, так и нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков подтверждают этот вывод. Об этом говорит тот факт, что кожные процессы и картина белой крови при такой постановке опыта как на введение токсигенных, так и нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков, протекают в общем одинаково (соответственно 30—30 *мм* и 35—30 *мм*).

Повторное внутривенное или внутрикожное введение штаммов гемолитических стрептококков выявляет резкое изменение реактивности организма опытных животных.

Так, при введении токсигенного штамма гемолитического стрептококка (20 кроликов) количество моноцитов и нейтрофилов в этот период почти не изменяется, хотя налицо выраженная токсическая зернистость нейтрофильных лейкоцитов и интоксикация опытных животных (животные вялые, плохо едят, погибают, выражены изменения внутренних органов). Кожные реакции достигают при этом бóльших размеров (100××40 *мм*), чем у свежих животных, с выраженными некротическими явлениями.

Не происходило увеличения количества лейкоцитов, в том числе и моноцитов с нейтрофилами, и при повторном введении вирулентного и токсигенного штамма гемолитического стрептококка. У некоторых кроликов стрептококковая инфекция протекала с явлениями лейкопении. Характерным для цитологической картины белой крови в этой группе опытных животных является токсическая зернистость нейтрофилов со сдвигом их влево до юных форм и увеличение (в 2—3 раза по сравнению с нормой) количества эозинофилов. Кожные процессы (инфильтраты и некрозы) характеризовались одинаковыми или меньшими размерами, по сравнению с таковыми на свежих животных (35×25; 35×50 *мм*).

Повторное введение нетоксигенных штаммов (20 кроликов) гемолитических стрептококков сопровождается бурной ответной реакцией макроорганизма. Резко увеличивается количество лейкоцитов уже через 24—48 часов до 24—39 тысяч за счет увеличения количества нейтрофилов со сдвигом их влево без выраженной токсической зернистости. Чувствительность кожи к повторному введению нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков также повышена, кожные инфильтраты больше по своим размерам (60×45 *мм*), чем таковые у свежих кроликов, без склонности к некрозам.

Повторное внутривенное введение специфически сенсибилизированным кроликам эритрогенного токсина $Л_{165}$ (50—100 к. д.) и внутрикожное введение стрептококковых культур (40 кроликов) показывает, что

изменения реактивности организма и кожи кроликов связано с введением стрептококкового токсина. Из данных опыта видно, что снижение реактивности организма опытных животных наступает и в группе с внутрикожным введением нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков, хотя и в меньшей степени, чем это наблюдается при введении токсигенных штаммов гемолитических стрептококков. При этом количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула в течение 2—3 суток и в ответ на введение нетоксигенных штаммов гемолитических стрептококков остается в пределах нормы. Кожные процессы увеличены в размерах по сравнению с реакциями у свежих животных, с большими, ограниченными, плотными инфильтратами и некротическими явлениями (40×30; 40×35 *мм*).

Снижение реактивных сил организма у животных в процессе интоксикации, подтверждается в опытах с внутривенным введением им сублетальных доз вирулентного стрептококка.

Сенсибилизированные токсигенными и нетоксигенными с токсином штаммами гемолитических стрептококков кролики в большинстве случаев погибали от сублетальных доз вирулентного для них стрептококка (соответственно 9 из 10 и 10 из 10).

Животные сенсибилизированные нетоксигенным штаммом гемолитического стрептококка, как правило, выживали при внутривенном введении им той же дозы вирулентного стрептококка (7 из 10).

Совместно с Э. И. Штиккелем нами изучалось влияние неспецифической перестройки реактивности организма кролика на течение реакции кожи к гемолитическому стрептококку.

Опыты ставились на 30 специфически сенсибилизированных к стрептококку и эритрогенному токсину кроликах, обработанных в течение 5 дней препаратом сенной палочки, содержащей комплекс витамина B_6 и витамина B_{12}. Кожные реакции на введение токсигенных, невирулентных, а также вирулентных и токсигенных культур гемолитических стрептококков были значительно меньших размеров по сравнению с реакциями в контрольной группе животных, соответственно 15×18 *мм* и 25×40 *мм*. Изменения цитологической картины белой крови при этом напоминала таковую у свежих кроликов.

Внутривенное введение сублетальной дозы специфически сенсибилизированным животным и обработанным витаминами вирулентного штамма гемолитического стрептококка, как правило, не убивало их (выжило 7 кроликов из 10).

ВЫВОДЫ

1. Внутрикожное введение токсигенного невирулентного и вирулентного токсигенного штаммов гемолитических стрептококков свежим кроликам вызывает ограниченные кожные процессы и быстрое увеличение общего количества лейкоцитов за счет нейтрофилов и моноцитов. Результаты внутрикожного введения нетоксигенного штамма гемолитического стрептококка резко отличались от результатов, полученных с токсигенным штаммом: расплывчатые кожные реакции, постепенное увеличение количества лейкоцитов.

2. При введении указанных штаммов гемолитических стрептококков специфически сенсибилизоранными животным, характер реактивности организма изменяется в следующем направлении: количество лейкоцитов, в том числе нейтрофилов, на введение токсигенных штаммов гемолитических стрептококков изменяется незначительно, а количество лей-

коцитов, в том числе нейтрофилов, на введение нетоксигенного штамма гемолитического стрептококка резко возрастает.

3. Результаты наших опытов позволяют предположить, что в течении экспериментальной стрептококковой инфекции решающую роль играет стрептококковый токсин, что подтверждается опытами с внутривенным введением токсина, когда течение кожных реакций на введение токсигенного и нетоксигенного штаммов стрептококков протекало со сходными показателями.

4. Интоксикация у животных, вызванная токсигенными культурами стрептококков, резко снижает реактивность организма опытных животных к повторному заражению однотипными стрептококками.

5. Витамины группы В способствуют нормализации реактивных сдвигов в организме сенсибилизированных животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВЫГОДЧИКОВ Г. В.— О некоторых дисскуссионных вопросах в учении об иммунитете. ЖМЭИ, 1955, № 1, с. 5—14.

2. ДАВЫДОВСКИЙ И. В.— Сепсис «Большая медицинская энциклопедия», 1934, с. 106—146.

3. ИОФФЕ В. И.— Иммунологическое исследование в изучении патологических процессов. Труды пятой сессии АМН СССР, 1950, с. 45—67.

4. ЗДРОДОВСКИЙ П. Ф.— Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете. Медгиз, 1950, с. 55.

5. КАПУСТО М. Л. и ШЕЛОГУРОВА А. А.— О типовой специфичности аллергии в условиях эксперимента и у скарлатинозных больных. ЖМЭИ, 1939, № 1.

9. МОСТБАУМ И. С. — Значение шока в патогенезе экспериментального сепсиса. Бюллетень эксп. биологии и медицины 1956, № 2, с. 36—38.

7. РУФАНОВ И. Г. и СТЕПАНЯН Е. П.— Влияние комплексной витаминотерапии на нарушенную функцию печени у больных с сепсисом и раневым истощением. Клиническая медицина, 1944, XXII, 3, с. 16—25.

8. ХАЙ Л. М.— Материалы по экспериментальной местной стрептококковой инфекции. Л. 1948, Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. X, с. 93—103.

9. ШТИККЕЛЬ Э. И.— Экспериментальная стрептококковая инфекция, интоксикация и реактивность организма. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук, Алма-Ата. 1957.

ДИНАМИКА ФАГОЦИТОЗА ВИРУЛЕНТНЫХ И АВИРУЛЕНТНЫХ ДИФТЕРИЙНЫХ МИКРОБОВ В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ БЕЛЫХ МЫШЕЙ

В. П. КОВАЛЕНКО

Кафедра микробиологии (зав.— *Э. И. Штиккель*)

Современная профилактика и терапия дифтерии основываются на представлении о дифтерии как о чисто токсинемической инфекции, а иммунитет при ней трактуется, как антитоксический (Рамон, П. Ф. Здродовский., К. Т. Халяпина и др.).

Основываясь на учении И. П. Павлова мы рассматриваем иммунитет как сложный процесс, представляющий физиологическую реакцию целостного организма на микробов, как «чрезвычайных раздражителей» в определенных природных и социальных условиях. Результатом этой сложной биологической реакции является выработка специфических антител, фагоцитарная деятельность клеток и других факторов защиты.

Противопоставление гуморальных факторов иммунитета фагоцитарным приводит к искусственному делению иммунитета на антимикробный и антитоксический при различных инфекциях.

Учитывая единство процессов в целостном организме, направленном на восстановление постоянства внутренней среды организма, нарушенного проникновением патогенного микроба, необходимо признать, что различные факторы иммунитета, безусловно, координированы; они дополняют друг друга в процессе защиты организма от возбудителя.

В зависимости от характера инфекции те или иные факторы иммунитета становятся доминирующими и играют определяющую роль. Однако и в этом случае они действуют не изолированно друг от друга.

Признавая ведущее значение антитоксического фактора в формировании противодифтерийного иммунитета, ряд авторов отводит определенную роль при этой инфекции и фагоцитарной защите организма.

Так, А. А. Борнякова (1947) изучала фагоцитарную активность крови нормальных и иммунных лошадей по отношению к дифтерийным микробам.

А. А. Дадашьян (1950) проведено исследование фагоцитарного индекса в крови детей при длительном дифтерийном бактерионосительстве, отягощенном другими инфекциями.

Е. И. Спесивцева (1952) установила, что фагоцитоз в крови больных дифтерией выше по сравнению с фагоцитозом дифтерийных микробов у здоровых детей.

В кандидатских диссертациях Л. А. Бордиюк (1953), А. Т. Стародубовой (1955), в работе А. П. Марисовой (1955), применивших для изучения фагоцитоза дифтерийных микробов чувствительных лабораторных животных — морских свинок — показана, как и в ранее указанных работах, несомненная роль фагоцитарной защиты при дифтерии.

Но такого рода исследований по дифтерии пока недостаточно, а старый взгляд на антитоксический характер противодифтерийного иммунитета не может в настоящее время полностью удовлетворять, он должен быть расширен и углублен в свете учения И. П. Павлова об единстве процессов в целостном организме.

Нами на протяжении ряда лет проводится работа на тему: влияние реактивности макроорганизма на распространение в нем дифтерийных микробов.

В качестве экспериментальной модели в работе были использованы малочувствительные животные — белые мыши — на которых можно изучать механизм распространения дифтерийных микробов.

Задачей настоящей работы ставилось изучение динамики фагоцитоза в лимфатических узлах белых мышей.

Так как на развитие инфекционного процесса влияет и сам возбудитель, т. е. степень его вирулентности, то мы в своих опытах использовали вирулентные и авирулентные дифтерийные микробы. В доступной нам литературе этот вопрос не освещен.

Методика работы. Опыты проведены на 92 белых мышах весом 15—17 *г*, разбитых на 10 серий по срокам вскрытия с момента заражения.

Вирулентная культура № 208 и авирулентная № 75 принадлежали к типу гравис и были типичными по своим морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам.

Культура № 208 при внутрикожном введении морской свинке весом 300 *г* в количестве 100 млн. микробных тел через 48 часов давала обширный некроз; культура № 75 при внутрикожном введении даже 2 млрд. микробных тел давала отрицательную реакцию.

Проба на токсигенность методом преципитации в геле положительная у № 208 (отчетливая зона преципитации через 24 часа); № 75 — реакция отрицательная в течение 5-суточного наблюдения.

Подкожно в область правой паховой железы вводилась взвесь суточной культуры дифтерийных микробов в количестве 250 млн. микробных тел в 0,25 *мл* физиологического раствора (метод Бермана, использованный нами в предыдущих работах для изучения распространения дифтерийных микробов).

Принятая заражающая доза не вызывала гибели животных, но позволяла изучать динамику фагоцитоза в паховых узлах белой мыши.

Через 10, 20 и 30 мин.; 1, 2, 3, 4, 6, 24 и 48 часов после заражения животные убивались, паховая железа разрезалась, из нее изготавливались препараты — отпечатки на обезжиренных предметных стеклах (метод Покровской, предложенный ею для цитологических исследований).

Препараты-отпечатки фиксировались в смеси Никифорова и окрашивались по способу Романовского — Гимза, после чего производилась микроскопия препаратов и изучение фагоцитоза.

Интенсивность фагоцитоза учитывалась по следующей схеме: один плюс — фагоцитом захвачено от 1 до 10 микробов; от 10 до 20 — два плюса; от 20 и выше — три плюса. Отмечалось также наличие пенистых клеток при завершенном фагоцитозе.

Опыты с авирулентной культурой, проведенные на 46 белых мышах, показали следующее:

а) через 10 мин. после заражения наблюдался интенсивный фагоцитоз у мышей в клетках лимфатических паховых узлов;

б) через 1 час после заражения у 3 животных в фагоцитах имеются вакуоли, следовательно, к этому времени фагоцитоз уже закончен; у 2 мышей — фагоцитоз не завершен;

в) начиная с 2 часов и в дальнейших наблюдениях до 48 часов в мазках-отпечатках фагоцитированных микробов уже не обнаруживалось, а обнаруживались пенистые клетки с завершенным фагоцитозом.

В опытах с вирулентной культурой, проведенных на 46 животных, обнаружено следующее:

а) через 10 мин. после заражения в мазках наблюдался интенсивный

фагоцитоз, который достигал максимума к 30 мин.; через 1, 2, 3 часа у половины животных наблюдался еще интенсивный фагоцитоз, а у второй половины животных он уже был завершен, т. к. фагоциты вакуолизированы.

В мазках отпечатках через 6, 24, 48 часов фагоцитоз сохранился только у единичных животных.

Основные результаты опытов:

1. Фагоцитоз авирулентных микробов протекает быстрее, чем фагоцитоз вирулентных, хотя у некоторой части животных фагоцитоз вирулентных микробов заканчивается в ранние сроки.

2. Вирулентные дифтерийные микробы в малочувствительном к этой инфекции организме вызывают угнетение фагоцитоза, проявляющееся в задержке наступления завершенной его фазы.

3. Эти опыты показывают на различие фагоцитоза вирулентных и авирулентных дифтерийных микробов в малочувствительном организме.

4. Индивидуальные особенности организма подопытных животных существенно влияют на их иммунологическую резистентность к дифтерийному микробу.

Таблица 1

Динамика фагоцитоза дифтерийных культур в паховых лимфатических узлах белых мышей

I серия—экспозиция 10 мин.				V серия—экспозиция 2 часа				X серия—экспозиция 48 часов			
№№ жив.	степень фагоцитоза вирулентной культуры № 208	№№ животных	степень фагоцитоза авирулентной культуры № 75	№№ животных	степень фагоцитоза вирулентной культуры № 208	№№ животных	степень фагоцитоза вирулентной культуры № 75	№№ животных	степень фагоцитоза вирулентной культуры № 208	№№ животных	степень фагоцитоза авирулентн. культуры № 75
№ 1	+	№ 6	+	№ 41	+	№ 45	Ф. З.	№ 85	+	№ 89	Ф. З.
№ 2	+	№ 7	+	№ 42	+	№ 46	Ф. З.	№ 86	Ф. З.	№ 90	Ф. З.
№ 3	+	№ 8	+	№ 43	Ф. З.	№ 47	Ф. З.	№ 87	Ф. З.	№ 91	Ф. З.
№ 4	+++	№ 9	+++	№ 44	Ф. З.	№ 48	Ф. З.	№ 88	Ф. З.	№ 92	Ф. З.
№ 5	+++	№10	+++								

Условные обозначения:

Захвачено фагоцитом: от 1 до 10 микробов +
от 10 до 20 » ++
от 20 и выше » +++
Фагоцитоз завершен Ф. З.

ЛИТЕРАТУРА

1. БОРНЯКОВА А. А.— Об антитоксическом и фагоцитарном иммунитете при дифтерийной гипериммунизации. Кандидатская диссертация, Молотов, 1949.

2. БОРОДИЮК Л. А.— Антимикробный компонент в иммунологии дифтерии. Кандидатская диссертация, М., 1953.

3. Вопросы возрастной реактивности в инфекционных и иммунологических процессах. Под редакцией В. Я. Бермана и Д. Д. Лохова. М., 1955.

4. ДАДАШЬЯН А. А.— Применение некоторых химических и антибиотических веществ в борьбе с бациллоносительством дифтерии и выяснение причин длительного бациллоносительства. Кандидатская диссертация, М., 1950.

5. ЗДРОДОВСКИЙ П. Ф. и ХАЛЯПИНА К. Т.— Активная иммунизация дифтерийным анатоксином. Труды Азербайджанского института микробиологии и иммунологии, 1925—1926.

6. ЗДРОДОВСКИЙ П. Ф.— Прививочная профилактика, ее место в борьбе с инфекционными заболеваниями и ближайшие перспективы. XII Всесоюзный съезд гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, т. II, 1949.

7. ЗДРОДОВСКИЙ П. Д.— Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете, 1950.

8. КОВАЛЕНКО В. П.— Инвазивность дифтерийной палочки типа гравис в опыте на белых мышах. XXVI итоговая научная конференция Казахского медицинского института, 1957.

9. МАРИСОВА А. П.— Роль фагоцитарного фактора в невосприимчивости организма к дифтерии, 1955, ЖМЭИ, № 2.

10. ПОКРОВСКАЯ М. П. и КАГАНОВА Л. С.— Цитологический метод изучения механизма иммунитета, 1945, ЖМЭИ, № 9.

11. РАМОН — Об антитоксинах и прививках против дифтерии и столбняка, 1954, Реферат ЖМЭИ № 8, 9.

12. СПЕСИВЦЕВА Е. И.— Фагоцитоз при дифтерии, 1952, ЖМЭИ, № 3.

13. СТАРОДУБОВА А. Т.— Фагоцитарная защита организма при поствакциональном противодифтерийном иммунитете в эксперименте. Кандидатская диссертация, 1955, Алма-Ата.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ АСКАРИДОЗА В гор. ЛЕНИНОГОРСКЕ

Проф. *А. М. АЛЕЕВ* и канд. мед. наук *В. Я. КУЗЬМИЧЕВ*

Лениногорск расположен в Восточно-Казахстанской области на территории Рудного Алтая. Его недра богаты цветными металлами. На базе Лениногорского месторождения возник полиметаллический комбинат. Профилактика заболеваний, предупреждение возникновения очагов инфекционных, инвазионных и профессиональных заболеваний, в этом важном и крупнейшем в Казахстане районе горнорудной промышленности стало важнейшей задачей органов здравоохранения Республики и насущной проблемой краевой патологии, в связи с чем в гор. Лениногорск в 1959 г. был направлен комплексный санэпидотряд Минздрава Казахской ССР, под руководством доцента Г. Ф. Поллах, в составе которого была и паразитологическая группа.

Город расположен на высоте около 800 метров над уровнем моря и его можно отнести к горно-лесостепной зоне. Климат этой зоны влажный и довольно холодный. Осадков выпадает за год в среднем около 680 *мм* с июльским максимумом. Сумма положительных температур выше 10° равна 1850; средняя температура воздуха за июль равна 22°С с абсолютным годовым максимумом температуры воздуха 35°С. Средний абсолютный минимум минус 38°С с абсолютным минимумом —50°С. Снеговой покров устанавливается в конце октября — в начале ноября и сходит весной во второй декаде апреля. Устойчивый снеговой покров лежит 160—170 дней, высота его достигает 50—100 *см*. Почва — суглинок с пятнами чернозема. Плато покрыто разнообразными горными лугами, а склоны гор лиственными и хвойными лесами.

Для изучения зараженности гельминтозами паразитологической группой комплексного санэпидотряда, на базе Лениногорской санэпидстанции, был обследован 751 работник горнорудной промышленности, 972 — пищевых и коммунальных предприятий, 3 235 школьников и 132 дошкольника. Данные обследования были занесены на специально составленные индивидуальные карточки, которые и использованы для анализа (таблица 1).

Из числа обследованных инвазированными оказались 12,0%. Среди работников горнорудной промышленности инвазированными оказались 4,1% к числу обследованных, среди работников пищевых предприятий — 3,9%, детей школьного возраста инвазировано 16,3%. Из всех гельминтозов наибольшее распространение в гор. Лениногорске имеет аскаридоз — 10,7%; гименолепидоз обнаружен у 2,1% обследованных, тениидозы у 0,3%, и трихоцефалез у 0,09% обследованных.

Как видно из таблицы 1 выявлено инвазированных 612 человек: из них мужчин — 262 и женщин — 350, т. е. женщины заражены гельминтами несколько чаще (57,1%), чем мужчины (42,9%). Еще большие различия отмечаются по возрасту. Наиболее пораженными гельминтозами оказались школьники, среди которых аскаридоз обнаружен у 15,6% к числу обследованных, гименолепидоз — у 2,9%, тениидоз — у 0,09% и

Таблица 1

Заболеваемость гельминтозами населения гор. Лениногорска (по данным планового обследования комплексным санэпидотрядом Министерства здравоохранения Казахской ССР) в 1959 г.

Группа населения	Всего обследовано	Выявлено инвазированных		Из них							
				аскаридоз		гименолепидоз		трихоцефалез		тениидозы	
		абсолютн.	%	абсолютн.	%	абсолютн.	%	абсолютн.	%	абсолютн.	%
1. Рабочие и служащие горнорудной промышленности	751	31	4,1	11	1,4	5	0,6	—	—	15	1,9
2. Рабочие и служащие коммунальных и пищевых предприятий . .	972	38	3,9	31	3,1	5	0,5	1	0,1	1	0,1
3. Школьники . . .	3235	528	16,3	505	15,6	97	2,9	3	0,09	3	0,09
4. Дошкольники . .	132	15	11,3	11	8,3	3	2,2	1	0,7	—	—
Всего:	5090	612	12,0	547	10,7	110	2,1	5	0,09	19	0,3

и трихоцефалез — у 0,09%. Наименьшая инвазированность отмечается у взрослых; в группе рабочих и служащих коммунальных предприятий — 3,9%, в группе рабочих и служащих горнорудной промышленности — 4,1%. Среднее место в зараженности гельминтами занимают дошкольники, т. е. дети до 7-летнего возраста, которые инвазированы в 1,3%, причем аскаридоз у них наблюдается в 8,3%. В общих чертах можно сказать, что инвазированность детей повышается с возрастом и достигает максимума у детей 1—4 классов, т. е. в возрасте 8—12 лет, затем инвазированность детей падает и у взрослых колеблется от 3,9—4,1%. Дети ясельного возраста заражены гельминтами в 3,6%.

Распространение аскаридоза в городе характеризуется большой неравномерностью. Это можно объяснить различными бытовыми особенностями, уровнем санитарного состояния и благоустройства. Так, наибольшая заболеваемость аскаридозом наблюдается на территории так называемого старого города, в частности в районе Гавани, где жители проживают на индивидуальных усадьбах, занимаются подсобным хозяйством, широко применяют необезвреженные нечистоты для удобрения огородов.

Для района Гавани характерно высокое стояние грунтовых вод и нерегулярная очистка территории. Здесь из 389 обследованных учеников 1—4 классов школы № 15 инвазированы аскаридами 186 человек (40,1%).

Наименьшая заболеваемость аскаридозом наблюдается на территории Новостройки, характеризующейся высоким уровнем благоустройства (водопровод, канализация, регулярная очистка нечистот и отбросов) и быт проживающих здесь рабочих и служащих не связан с приусадебным огородничеством.

Как известно, на большой части территории Казахстана аскаридоз благоприятных условий для развития не имеет. Это подтверждается низким уровнем аскаридоза по республике.

Что касается гор. Лениногорска, то на основании имеющихся в нашем распоряжении индивидуальных карточек больных гельминтозами, составленных нами при обследовании населения города в 1959 г., здесь болеют аскаридозом преимущественно местные жители (88,1%), а при-

Таблица 2

Результаты обследования на гельминтозы школьников некоторых школ гор. Лениногорска

Название школ	Всего обследовано учащихся	Выявлено инвазированных		В том числе					
				аскаридоз		гименолепидоз		трихоцефалез	
		абсолютн.	%	абсолютн.	%	абсолютн.	%	абсолютн.	%
Школа № 15	389	172	44,2	156	40,1	14	3,8	2	0,2
Школа № 9	128	25	19,5	23	13,0	2	1,5	—	—

езжие только в 12,0%. Это свидетельствует о стойком очаге аскаридоза в Лениногорске. Широкое распространение аскаридоза здесь можно объяснить почвенно-климатическими условиями, благоприятными для развития почвенных стадий паразита: сравнительно большое количество осадков (800 *мм*) и пышный растительный покров защищают почву от высыхания, действия высокой температуры и от губительного действия солнечной радиации.

Для района старого города характерно наличие стойких аскаридозных очагов, которые наблюдаются на протяжении ряда лет. Это, как правило, наблюдается там, где внешняя среда интенсивно загрязнена яйцами гельминтов, в частности аскарид.

Определение степени загрязнения внешней среды яйцами гельминтов имеет большое значение для краевой эпидемиологии гельминтозов и является в ряде случаев более верным показателем загрязнения элементов внешней среды фекалиями человека, чем коли-титр. Другими словами, яйца гельминтов являются прямым показателем загрязнения воды, почвы и овощей фекалиями человека. Кроме того, как отмечает З. Г. Василькова (1953), кишечные палочки менее устойчивы к воздействию различных химических и физических факторов, чем яйца гельминтов, которые вследствие этого долго сохраняются во внешней среде.

Исходя из вышеизложенного, нами были произведены гельминтологические исследования внешней среды гор. Лениногорска.

Летом 1959 г. нами проводилось изучение степени загрязнения почвы гор. Лениногорска яйцами гельминтов. В результате исследований была установлена значительная загрязненность почвы яйцами гельминтов.

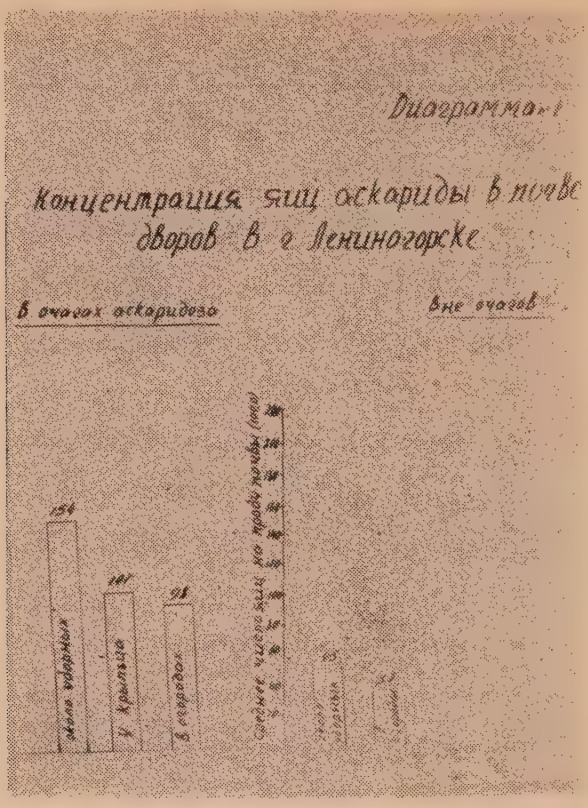
Всего обследовано 45 пунктов. Почва в них оказалась загрязненной яйцами гельминтов в 31,1%; на 100 *г* почвы в среднем обнаружено по 121 яйцу. Особенно интенсивно почва дворов загрязнена в микроочагах гельминтозов. Так, из 15 обследованных на территории старого города микроочагов аскаридоза дворового типа, яйца аскарид были обнаружены в 14 очагах. На каждые 100 *г* почвы приходилось по 152 яйца аскарид.

В очагах на территории дворов яйца аскарид обнаруживались главным образом возле уборных (по 154 яйца на 100 *г* почвы), у крыльца (по 107 яиц на 100 *г* почвы), в огородах (по 98 яиц в 100 *г* почвы). Вне очагов — около уборной до 45 яиц, в огородах до 38 яиц на 100 *г* почвы.

Результаты гельминтологических исследований почвы гор. Лениногорска приведены на диаграмме 1.

Кроме почвы проводилось исследование различных овощей (картофель, морковь, свекла, помидоры, редис и капуста) на загрязнение яйцами гельминтов.

Всего исследовано 48 проб (61,5 *кг*) овощей, из них 11 (26%) со-



держали яйца аскарид. Наибольшее загрязнение овощей яйцами гельминтов наблюдалось в микроочагах аскаридоза дворового типа, где широко применялись необезвреженные нечистоты для удобрения почвы огородов. Так, из 3 проб картофеля, все три оказались заражены яйцами аскарид, из одной пробы моркови — одна положительной; из двух проб свеклы — одна положительной; из одной пробы помидор одна была положительной.

Овощи, приобретенные на колхозном рынке, также оказались интенсивно заражены яйцами аскарид: на 35,5 *кг* картофеля и 11 *кг* моркови обнаружено 30 яиц аскарид, в том числе 17 с подвижной личинкой.

Приведенные данные показывают, что загрязнение овощей жизнеспособными яйцами аскарид происходит при внесении в почву необезвреженных нечистот и что распространение аскаридоза происходит также при употреблении в пищу сырых, плохо промытых овощей.

Следует отметить, что овощи в гор. Лениногорске менее интенсивно загрязнены яйцами аскарид, чем почва дворов, и по существу овощи являются добавочным фактором передачи инвазии в очагах аскаридоза.

Исследована 41 проба (2 000 *л*) воды каждая проба по 50 литров из естественных водоемов, которыми являются несколько рек (Быструха, Громотуха, Журавлиха, Филипповка, Ульба и др.), а также из колодцев. Однако яйца гельминтов в воде, взятой из различных глубин, не обнаружены, что позволяет сделать заключение, что вода открытых водоемов и колодцев в гор. Лениногорске в распространении гельминтов значения не имеет.

Из всех элементов внешней среды установлена наиболее высокая загрязненность жизнеспособными яйцами аскарид почвы дворов и ого-

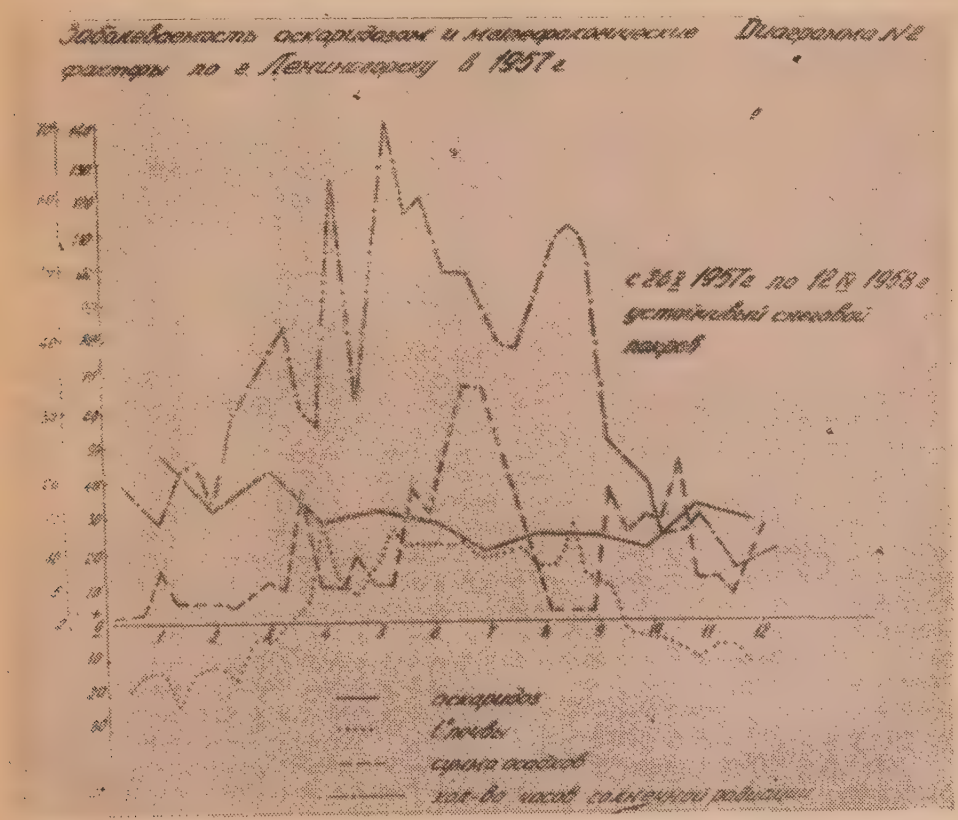
родов, особенно в микроочагах аскаридоза. Следовательно, решающее значение в распространении аскаридоза в гор. Лениногорске имеет почва, загрязненная инвазированными яйцами аскарид.

Такой загрязненности внешней среды (почвы) яйцами гельминтов соответствует высокая инвазированность населения города Лениногорска аскаридами, причем наибольшая загрязненность внешней среды (почвы) отмечена в районе Гавани, где наблюдалась наибольшая зараженность детей аскаридозом (40,1%). В общем отмечается прямая зависимость между степенью загрязненности внешней среды (почвы) и зараженностью людей аскаридозом.

Для организации наиболее эффективных мероприятий необходимо знать сезон основного или массового заражения аскаридозом, имеющий большое значение для краевой эпидемиологии и профилактики аскаридоза. В связи с этим нами была предпринята в гор. Лениногорске работа по выявлению сезона основного заражения аскаридозом и установлению наиболее рациональных сроков лечебно-профилактических мероприятий.

В литературе неоднократно обсуждался вопрос о значении изучения заболеваемости населения аскаридозом по месяцам (В. А. Афанасьев, 1896; В. В. Постников, 1929; З. Г. Василькова, 1953; С. И. Хомченко, 1958 и др.). Многие авторы признают, что анализ заболеваемости населения аскаридозом по месяцам года позволяет определить сроки массового заражения и продолжительность сезона заражения.

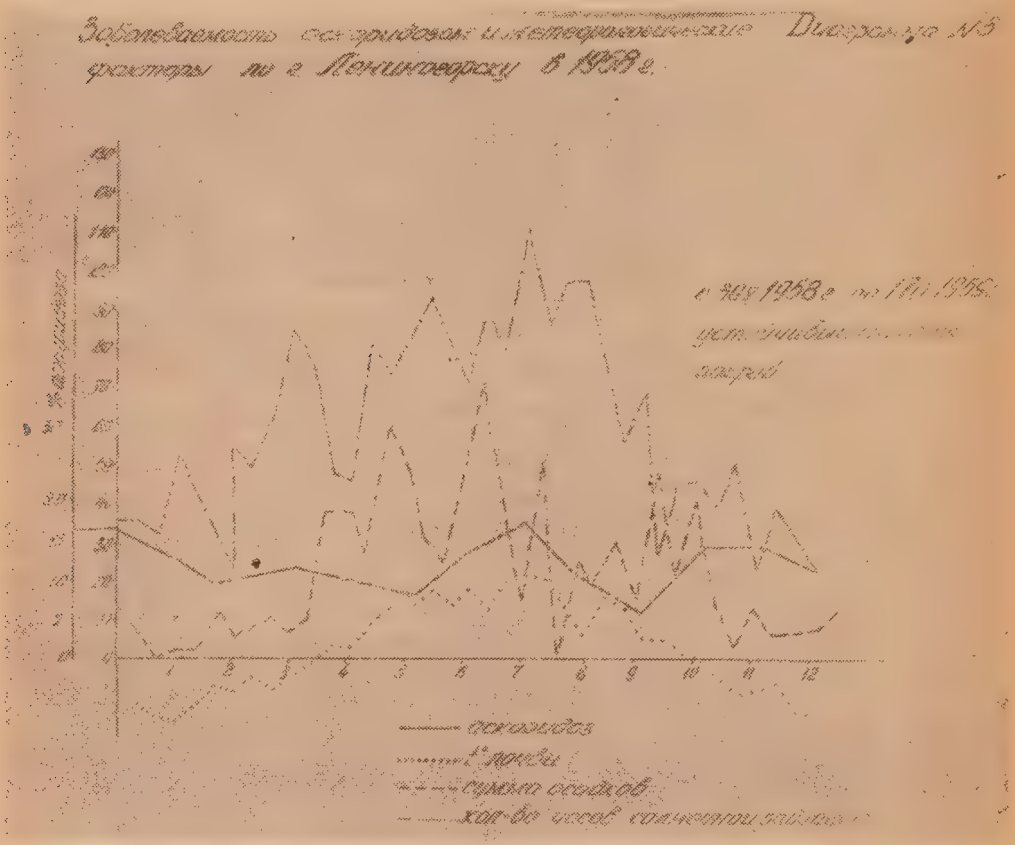
Составляя кривую помесячной выявляемости аскаридоза в гор. Лениногорске, мы искали связь между сезонными уровнями заболеваемости аскаридозом и метеорологическими факторами. Из метеоданных учитывались декадные данные температуры почвы на поверхности, ко-



17—1477

личество осадков в *мм*, число часов солнечной радиации, даты установления и исчезновения постоянного снегового покрова и замерзания почвы. Результаты сводных лабораторных помесячных обследований и метеорологических данных по декадам по гор. Лениногорску за 1957—1959 гг. приведены на диаграммах 2—4.

При рассмотрении приведенных кривых выявляемости аскаридоза обращают на себя внимание некоторые особенности. В каждом году на кривой отмечается 3 резко выраженных подъема: ранней весной — в

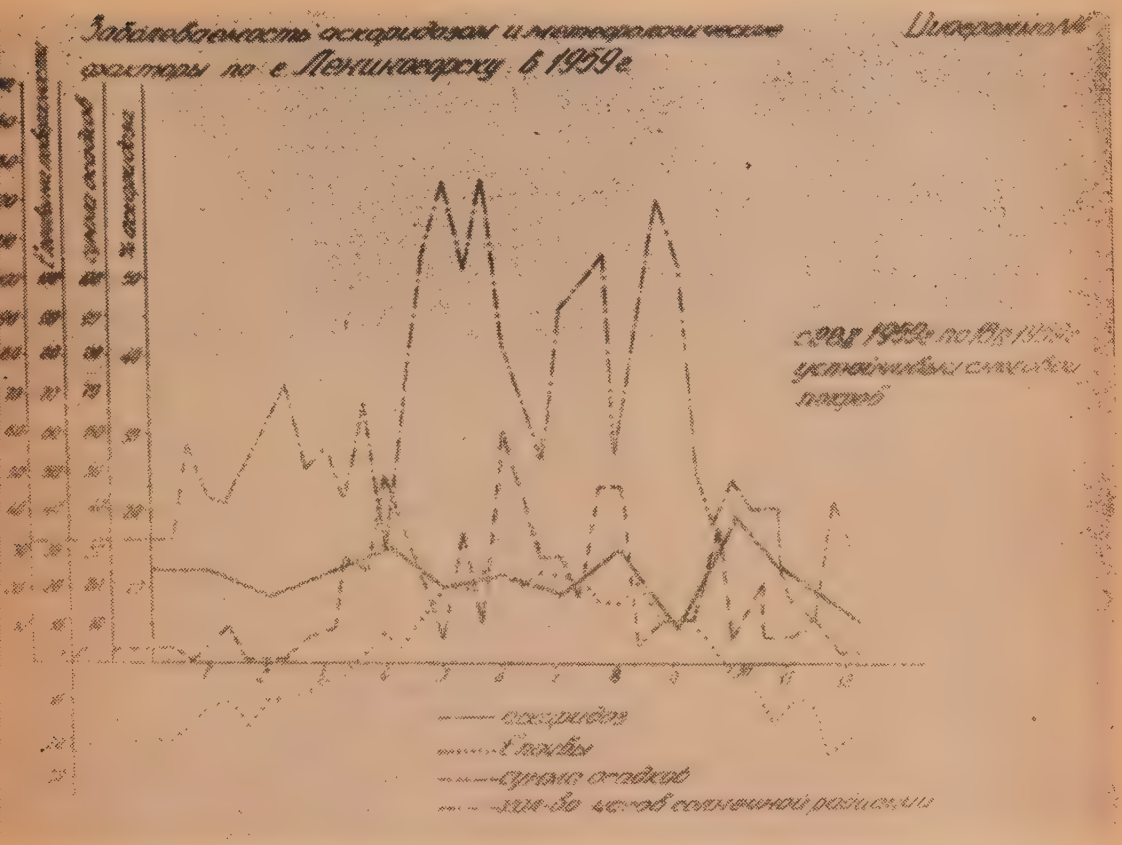


марте — апреле, летом — в июне — августе, и осенне-зимний (основной) подъем, начинающийся в октябре и достигающий максимума к ноябрю. Между подъемами наблюдается ежегодно и три падения кривой выявляемости аскаридоза: зимнее — в феврале; весеннее — в апреле, мае и летнее (основное) — в июле.

Необходимо отметить, что как подъем, так и падение кривой помесячной выявляемости аскаридоза не приурочены точно к определенному месяцу и в разные годы наблюдаются в разные месяцы. Подобную зависимость отмечали и другие авторы (З. Г. Василькова, 1953; С. И. Хомченко, 1958).

Мы отмечаем, что на ход сезонной выявляемости аскаридоза большое влияние оказывают метеорологические условия, знание которых помогает объяснить движение пораженности населения аскаридозом по месяцам года.

Ежегодное зимнее снижение выявляемости аскаридоза в феврале является результатом почти полного прекращения новых свежих случаев



заражения из-за наступления низких температур и покрытия почвы снеговым покровом.

Устойчивый снеговой покров в гор. Лениногорске установился в 1957 г.— 26/X, в 1958 г.— 30/X, в 1959 г.— 28/X и начало весеннего падения выявляемости аскаридоза наступило с первой декады февраля 1957, 1958, 1959 гг., т. е. через 10 декад после установления постоянного снегового покрова и замерзания почвы.

Незначительный весенний подъем отмечается, как видно из диаграмм 2—4, в марте и апреле находится в связи со сроком наступления похолодания в предзимний период и снижения температуры на поверхности почвы до 0° и ниже.

В годы, когда такое похолодание сменяется потеплением и оттаиванием почвы в октябре — ноябре, вслед за падением кривой выявляемости, наблюдается кратковременный подъем выявляемости аскаридоза в марте — апреле.

Весенний подъем выявляемости аскаридоза в марте — апреле служит продолжением основного осеннего заражения от созревших яиц аскарид, находившихся во внешней среде во время оттаивания почвы и схода снегового покрова.

Летний подъем, наблюдаемый в Лениногорске в июне иногда в июле или даже в августе, характерен и довольно хорошо выражен. Он наблюдается ежегодно через 2,5—3 месяца после наступления весеннего снеготаяния. Весенний контакт с размокшей почвой, с находящимися в ней инвазионными яйцами аскарид, оставшимися от предыдущего года, яв-

ляется причиной летнего подъема выявляемости аскаридоза. Летний подъем обычно продолжается один, реже два месяца. Под действием все увеличивающейся солнечной радиации, в частности ультрафиолетовых лучей, происходит снижение количества жизнеспособных инвазионных яиц аскарид в почве и уменьшается риск заражения.

Наличие летнего подъема выявляемости аскаридоза свидетельствует о возможности заражения людей аскаридозом в Лениногорске в ранневесеннее время, но, судя по кривой выявляемости, такие заражения встречаются в сравнительно небольших количествах и кратковременно.

Осенне-зимний подъем выявляемости аскаридоза в Лениногорске начинается с октября и нарастает в течение 3—4 месяцев, достигая максимум в ноябре, декабре, иногда январе. Начало подъема кривой выявляемости связано со сроком созревания яиц аскарид, попавших в почву ранней весной данного года, что находится в зависимости от температуры и влажности в течение весенне-летнего периода. Кроме того, яйца аскарид, находящиеся в почве с прошлого года как инвазионные, так и незрелые, также при подходящих условиях могут быть причиной подъема кривой выявляемости аскаридоза уже с октября, что имело место в 1958—1959 гг.

Исходя из кривой выявляемости аскаридоза, надо думать, что массовое заражение аскаридозом в условиях Лениногорска осуществляется в июле — августе — сентябре, до замерзания почвы и покрытия ее устойчивым снеговым покровом.

К такому же выводу мы пришли проводя массовое обследование внешней среды, в частности почвы. Наибольшее количество инвазионных яиц аскарид в почве мы наблюдали с июля, когда заканчивается созревание в почве яиц аскарид и формируется подвижная, инвазионная личинка.

Таким образом, сезон основного заражения аскаридозом надо считать с июля до покрытия почвы устойчивым снеговым покровом, который в Лениногорске устанавливается в 3 декаде октября.

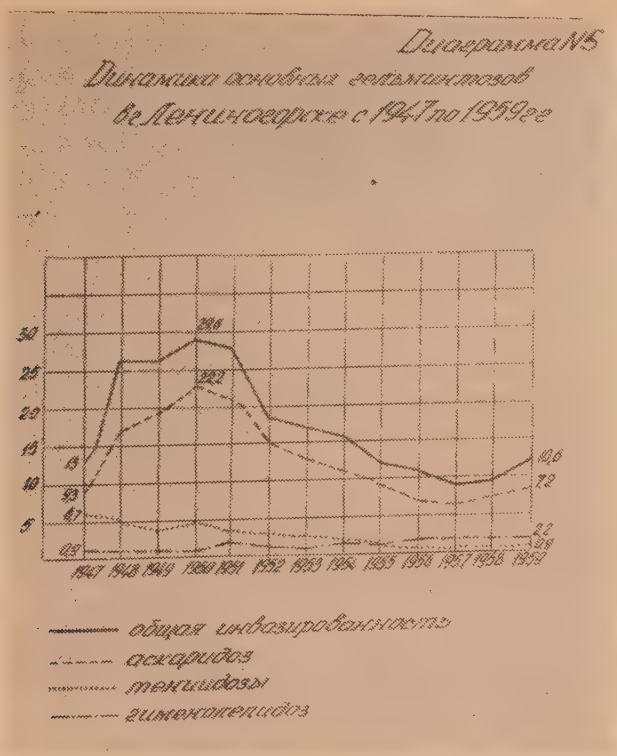
Выше указывалось, что кроме климатических, бытовых и профессиональных факторов большое влияние на распространение гельминтозов оказывает уровень санитарного состояния, в частности, уровень санитарного благоустройства.

Из 546 обследованных жителей, живущих в канализационной части города (Новостройка), обнаружено инвазированных аскаридами 48 человек (7,5%), а из 1 206 жителей в неканализационной части города (Старый город) — 278 человек (23%), т. е. уровень аскаридоза в канализационной части города в 3 раза меньше, чем в неканализационной.

Проведение санитарных мероприятий одновременно с массовой дегельминтизацией способствует более быстрому и стойкому снижению гельминтозов. В Лениногорске из года в год увеличивается объем обследовательской и лечебной работы.

В результате проведенных мероприятий в Лениногорске отмечается постоянное снижение гельминтозов, что отчетливо видно из диаграммы 5.

Собранный нами материал по основным гельминтозам в гор. Лениногорске с 1947 по 1959 гг., т. е. за тринадцать лет, дает возможность установить динамику как общей инвазированности населения за эти годы, так и динамику аскаридоза, тениидозов и геминолепидоза. Если общая инвазированность населения достигала своего максимума в 1950 г. 29,6% и заболеваемость аскаридозом также 22,2%, то к 1957 г. в результате систематически проводимой обследовательской работы и дегельминтизации населения города значительно снизились и общая инвазированность и особенно инвазированность аскаридами.



Значительная по объему работа по выявлению больных гельминтозами и их лечению проводилась в медсанчасти полиметаллического комбината, при городской поликлинике в специальном гельминткабинете, в детских консультациях № 1 и № 2 и в стационарных лечебных учреждениях при обнаружении инвазированных среди стационарных больных.

Перед органами здравоохранения поставлена задача резкого снижения и ликвидации ряда гельминтозов, однако дело ликвидации гельминтозов в городе проводится еще неудовлетворительно; дегельминтизация больных проводится неполностью, учет очагов и их ликвидация осуществляется слабо, лечебная сеть мероприятий по борьбе с гельминтозами не считает первостепенным, городская СЭС и ее паразитологический отдел не проявляют настойчивости в руководстве и контроле за этими мероприятиями.

Следует отметить, что при поступлении на работу в полиметаллический комбинат, в коммунальные и пищевые предприятия, все работники подвергаются обязательному обследованию на гельминтозы, а выявленные больные подвергаются лечению. Кроме того, проводится ежегодное обследование работников пищевых предприятий горсанэпидстанцией на гельминтозы и осуществляется дегельминтизация больных. Что же касается школьников и детей детских садов то их обследование на гельминтозы проводится только при поступлении в детсад или в школу; регулярное периодическое обследование детей на гельминтозы и лечение больных в школах и детсадах проводится недостаточно, чем и объясняется высокая заболеваемость гельминтозами в школах и детсадах. Городская санэпидстанция, обследуя ежегодно одну и ту же группу населения, не может добиться резкого снижения заболевания гельминтозами, так как значительная группа населения — дети школьного и дошкольно-

го возрастов, особенно проживающие на территории старого города, выпадают из поля зрения паразитологической службы.

Дальнейший рост благоустройства города, непрерывное улучшение материального благосостояния трудящихся, рост общей и санитарной культуры, широкая санитарная пропаганда приведет к тому, что глистные заболевания, в частности аскаридоз и тениидозы, будут в ближайшее время в гор. Лениногорске ликвидированы.

О СОДЕРЖАНИИ ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ В СТОЧНЫХ ВОДАХ гор. АЛМА-АТЫ

Р. Н. ГАГАРИНА

Кафедра биологии с паразитологией (зав.— проф. *А. М. Алеев*)

В соответствии с директивами Коммунистической партии и Советского правительства в настоящее время широкое развитие получили пригородные хозяйства, создаеваемые вокруг крупных городов и промышленных центров страны.

Одним из условий, способствующих поднятию урожайности овощных и ягодных культур, служит орошение сельскохозяйственных полей. Использование для этих целей сточных вод вполне оправдано, т. к. одновременно с выращиванием овощей на полях орошения происходит очистка сточных вод.

Очистка сточных вод на полях орошения основана на способности почвы к самоочищению, т. е. при совершающихся в почве физико-химических и биохимических реакциях происходит минерализация органического вещества, содержащегося в сточных водах. Кроме того при очистке сточная вода на полях орошения полностью освобождается от яиц гельминтов. Однако наряду с этим поля орошения при нарушении режима эксплуатации могут стать фактором передачи геогельминтозов, так как при орошении полей сточными водами происходит загрязнение поверхностных слоев почвы и выращиваемых на ней овощей, ягод и особенно корнеплодов яйцами гельминтов. При употреблении в пищу загрязненных овощей в сыром виде человек заражается геогельминтозами.

Многие исследователи (С. М. Вишневская, 1946; З. Г. Василькова, 1947; О. Л. Правдина, 1947; М. В. Антонова, 1954 и др.) считают, что одним из факторов, способствующих распространению аскаридоза и трихоцефалеза, является почва полей орошения и овощи, культивируемые на них. Поэтому нами была поставлена задача исследовать сточную воду, почву полей орошения, овощи и ягоды, выращиваемые на этих полях, с целью обнаружения жизнеспособных яиц гельминтов в сточных водах, установления их возможности развития в почве полей орошения, а также выявление путей и механизма передачи инвазионных яиц.

В настоящей статье мы остановимся лишь на результатах гельминтологических исследований сточных вод из городской канализационной сети.

Городские фекально-хозяйственные сточные воды в весенние и особенно в летние месяцы используются для орошения земель пригородного овоще-молочного совхоза, а также некоторыми другими колхозами.

Орошение сточной водой в пригородной зоне гор. Алма-Аты началось с 1935 г., когда под поля орошения был отведен массив площадью 573,64 *га* и под поля фильтрации — 95,11 *га*. В настоящее время орошение сточными водами проводится на площади около 800 *га*. Потребление сточной воды для орошения полей из года в год возрастает.

Пробы сточной воды исследовались в разные сезоны года и в нескольких местах — непосредственно по выходе из коллектора и канала, подходящего к полям орошения. Проба сточной воды в количестве трех

литров пропускалась через предварительные (планктонные) фильтры при частой их смене. С фильтров делался соскоб в 50% раствор глицерина и затем производилось микроскопирование соскоба (З. Г. Василькова, 1955).

Модификация метода исследования сточной воды заключалась в том, что сточная вода в высоком сосуде отстаивалась в течение суток, после чего жидкость осторожно сливалась и пропускалась через предварительные фильтры в аппарате Гольдмана. Фильтры микроскопировались или во влажном состоянии, или после подсушивания просветлялись 50% раствором глицерина. Обычно при фильтровании сточной воды через планктонные фильтры яиц гельминтов в ней мы не находили, т. к. все яйца были в осадке.

В разные сезоны нами было исследовано 73 литра (27 проб) сточной воды.

При изучении содержания яиц гельминтов в сточных водах гор. Алма-Аты было установлено наличие в ней яиц аскариды, власоглава, карликового цепня, ланцетовидного и печеночного сосальщиков, остриц, тениид и трихостронгилид (таблица 1).

Таблица 1

Содержание яиц гельминтов в сточных водах гор. Алма-Аты

Месяцы исследований	Количество исследованной сточной воды (в литрах)	Количество обнаруженных яиц гельминтов	Количество яиц в 1 л.	Обнаружено яиц (в абсолютных цифрах)						
				аскарид	власоглавов	карликовых цепней	сосальщиков	тениид	трихостронгилид	остриц
Март Апрель Май	43	1530	35,5	1442	12	25	13	14	17	7
Июнь Август Сентябрь	18	451	25,0	442	3	2	2	—	2	—
Октябрь Ноябрь Декабрь	18	1273	76,3	708	14	18	12	3	514	4

Как видно из таблицы, из всех обнаруженных яиц гельминтов, яйца аскарид встречаются в наибольшем количестве и составляют 50,9—96%. Яйца аскариды, выделяемые из сточной воды по методу З. Г. Васильковой, были морфологически неизменены, имели плотную бугристую оболочку и в большинстве случаев находились на стадии одного бластомера. Из 2592 обнаруженных яиц аскариды 52 (0,19%) были деформированными, имели вакуоли, включения и т. п. Яйца аскариды, находящиеся на различных стадиях дробления, а также на стадии сформировавшейся личинки, встречались крайне редко.

Встречающиеся в сточной воде яйца остриц часто имели личинку. Яйца карликовых цепней в основном были морфологически неизменены, однако часть яиц была с явными признаками деформации.

Для установления жизнеспособности выделенных из сточных вод яиц аскариды, мы помещали планктонные фильтры с находящимися на них яйцами аскариды в термостат во влажных камерах (чашки Петри со смоченной в воде фильтровальной бумагой) при температуре 24—25°С. Через 12—13 дней в яйцах аскариды в 92—96% сформировывались подвижные личинки.

Как видно из таблицы, количество яиц гельминтов, обнаруженных в сточных водах в различные месяцы, неодинаково. Больше всего яиц гельминтов в сточных водах содержится в ноябре—декабре — до 76,3 яиц в одном литре. Весной количество яиц гельминтов в сточной воде несколько меньше, а в летние месяцы снижается почти в три раза. Наименьшее содержание яиц гельминтов отмечалось в июне — 25 яиц в одном литре. Максимальное содержание яиц гельминтов в фекально-хозяйственных сточных водах было зарегистрировано нами в октябре 1959 г.— 524 яйца в одном литре жидкости.

Неравномерная концентрация яиц гельминтов в сточных водах в разные месяцы, как мы полагаем, может быть объяснена тем, что в Алма-Ате максимальное выпадение осадков происходит весной, что вызывает увеличение количества сточных вод, поступающих в городскую канализацию.

В жаркие летние месяцы увеличивается потребление населением воды, которая поступая в канализационную сеть вызывает разбавление сточной жидкости и снижение концентрации яиц гельминтов, находящихся в ней.

В зимние месяцы потребление воды для различных хозяйственно-бытовых нужд населением уменьшается, что вызывает повышение концентрации яиц в сточной жидкости.

Кроме того проведенный нами анализ заболеваемости аскаридозом населения гор. Алма-Аты за 5 лет по данным городской санитарно-эпидемиологической станции показал, что в ноябре—январе процент заболеваемости аскаридозом повышается (6—9%) и снижается в летние месяцы (2—4%). Следовательно, наибольшее загрязнение внешней среды яйцами аскариды также происходит осенью и зимой, что и подтверждается обнаружением яиц аскарид в большем количестве в эти месяцы в городских фекально-хозяйственных сточных водах.

Наряду с яйцами гельминтов человека в сточных водах обнаружены яйца трихостронгилид сельскохозяйственных животных.

Количество обнаруженных яиц трихостронгилид во все месяцы незначительно и только при исследовании сточной воды в октябре 1959 года из трех литров воды было выделено 508 яиц трихостронгилид. Выделенные яйца трихостронгилид находились на стадии 16—32 шаров дробления. Через сутки во всех яйцах сформировались подвижные личинки.

Нахождение этих яиц в сточных водах имеет эпизоотологическое значение, т. к. последние попадая вместе со сточной водой на луга загрязняют травостой яйцами трихостронгилид и при выпасе скот может заразиться стронгилидозами.

Полученные результаты по исследованию сточных вод позволяют сделать некоторые выводы:

1. В сточных водах гор. Алма-Аты обнаруживаются яйца аскариды, власоглава, карликового цепня, остриц, ланцетовидного и печеночного сосальщиков, тениид и трихостронгилид.

2. Наибольшее количество из всех обнаруженных яиц гельминтов составляют яйца аскариды — от 50,9% до 96%.

3. Количество деформированных яиц аскарид в сточных водах незначительно и составляет 0,19%.

4. В осенне-зимние месяцы содержание яиц гельминтов в сточных водах повышается и снижается в весенне-летние.

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ВАСИЛЬКОВОЙ — ГЕФТЕР ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ПОЧВЫ НА ЯЙЦА ГЕЛЬМИНТОВ

Асп. *А. А. НАМИТОКОВ*

Кафедра биологии с паразитологией (зав.— проф. *А. М. Алеев*)

Для исследования почвы на яйца гельминтов в настоящее время применяется метод З. Г. Васильковой и Г. А. Гефтер, предложенный ими в 1948 году. Сущность этого метода заключается в том, что исследуемую, предварительно измельченную почву, в количестве 10 *г* помещают в металлическую центрифужную пробирку емкостью в 50 *мл*, заливают 20 *мл* 5% раствора едкого натрия (калия) и при помощи стеклянных бус тщательно перемешивают путем энергичного встряхивания (лучше всего это делать в шюттель-аппарате), смесь центрифугируют в течение 1—2 минут, после чего раствор едкого натрия (калия) сливают. Затем в эту пробирку (с исследуемой почвой) наливают 40 *мл* насыщенного раствора азотнокислого натрия, перемешивают стеклянной палочкой, центрифугируют в течение двух минут и поверхностную пленку переносят проволочной петлей в стаканчик с небольшим количеством воды. Эту процедуру повторяют 3—5 раз. Воду, в которую перенесли поверхностную пленку, фильтруют через планктонный фильтр в воронке Гольдмана, и просматривают под микроскопом либо фильтр во влажном состоянии, либо соскоб осадка с фильтра на предметном стекле (последнее более эффективно). Процент находок яиц гельминтов при этом методе колеблется от 34 до 60 (в среднем — 44,6%).

В целях изыскания более эффективного метода выделения яиц гельминтов из почвы, мы проделали ряд опытов, введя в описанную методику некоторые изменения.

Методика исследований и полученные результаты. В наших исследованиях принцип метода Васильковой—Гефтер в основном сохраняется, но с момента центрифугирования смеси исследуемой почвы с насыщенным раствором азотнокислого натрия в него вводятся следующие изменения: во-первых, вместо снятия поверхностной пленки проволочной петлей после каждого центрифугирования производится сливание верхней половины раствора из пробирки в посуду с водой, доливая каждый раз в пробирку с центрифугатом такого же раствора азотнокислого натрия, размешивая стеклянной палочкой и снова центрифугируя (повторяется 3—5 раз), во-вторых, центрифугирование производится не 2, а 4—5 минут. При этом центрифугат становится более плотным и не выливается из пробирки вместе со сливаемым раствором азотнокислого натрия. В посуде, куда сливается раствор из пробирки после центрифугирования по 25—30 *мл* 3—5 раз (всего 100—150 *мл*), должно находиться воды не менее 200—300 *мл*, чтобы соль раствора не мешала последующему фильтрованию. Эта вода со слитым в нее раствором соли фильтруется через планктонный фильтр в воронке Гольдмана, с фильтра осадок соскабливается на предметное стекло и микроскопируется.

По нашей методике и методике Васильковой—Гефтер параллельно мы провели 5 серий опытов с внесением в пробирку с 10 граммами почвы (свободной от яиц гельминтов) определенного числа яиц аскариды и

последующим их выделением. Концентрация яиц аскариды в 1 *мл* их взвеси нами произвольно изменялась от 200 до 25 экземпляров путем разбавления взвеси яиц водой с последующим тщательным микроскопическим подсчетом.

В I серии опытов в 1 *мл* взвеси содержалось 200 яиц аскариды,

» II » » » » » 150 » »
» III » » » » » 100 » »

В IV серии опытов в 1 *мл* взвеси содержалось 50 яиц аскариды, а в V—25.

В каждой серии опытов исследовали по 20 пробирок (10 — по методике Васильковой—Гефтер, 10 — по нашей методике), всего исследовано 100 пробирок (50 — по Васильковой—Гефтер, 50 — по нашей методике). В каждую пробирку всех 5 серий опытов вносили по 1 *мл* соответствующей взвеси яиц аскариды с последующим их выделением параллельно обоими описанными методами из равного числа пробирок. При этом мы получили следующие результаты: по методу Васильковой — Гефтер наименьший процент находок яиц равен 30, а наибольший — 60, по нашей методике — соответственно 50 и 80.

Таблица 1

Результаты исследований в средне-процентных цифрах

Серии опытов	Количество выделенных яиц в % к числу внесенных в пробирку	
	по методу Васильковой—Гефтер	по нашей методике
I	40,2	67,3
II	45,8	69,2
III	42,5	66,6
IV	50,8	72,5
V	50,2	70,4

Из приведенной таблицы видно, что по нашей методике процент находок яиц во всех сериях опытов значительно выше, чем по методу Васильковой — Гефтер; общий средний процент находок яиц по новой методике (69,2) больше такового по старой методике (45,9) на 23,3%. Это объясняется, по нашему мнению, меньшими потерями яиц из пробирки при сливании раствора азотнокислого натрия, чем при снятии поверхностной пленки петлей.

Изложенное позволяет прийти к выводу, что наша модификация метода Васильковой — Гефтер может быть рекомендована гельминтологическим лабораториям при исследовании почвы на яйца гельминтов.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕКОТОРЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВЗРОСЛЫХ СОБАК ПОД ВЛИЯНИЕМ ОБЩЕГО R-ОБЛУЧЕНИЯ

Асс. *Н. А. УРИНА*

Кафедра гистологии (зав.— доц. *А. В. Кирилличева*)

Морфологические и функциональные изменения, протекающие в железах внутренней секреции при лучевой болезни, стали изучаться сравнительно недавно и изучены еще недостаточно.

Данные авторов, исследовавших надпочечники при общем облучении, противоречивы. В частности, Н. Н. Литвинов (1954) отмечает, что на высоте заболевания происходит гипертрофия коры надпочечников. Н. А. Пигалев (1954) и др. наоборот указывают на истончение коркового вещества и дегенеративные изменения их клеток в этот период. Вопрос о нарушениях структуры и функции эндокринных желез под влиянием R-облучения в настоящее время нельзя решать без учета био- и гистохимических показателей, т. к. глубокие изменения, происходящие в них после облучения, являются следствием нарушения различных биохимических процессов.

Из коры надпочечников выделено множество химических веществ, обладающих гормональной активностью. Все они имеют стероидную природу и близки по строению к холестерину.

По данным литературы, в первые двое суток облучения в клетках коры надпочечников можно видеть относительно большое количество липоидных включений (Н. А. Краевский, 1957).

Начиная с 7—10 суток после облучения количество липоидных включений в коре надпочечников снижается (Н. Н. Литвинов, 1954). В эти сроки В. Б. Розен и А. А. Рогов (1959) отмечают снижение функциональной активности коры надпочечников у большинства облученных крыс.

Морфологические и гистохимические изменения коры надпочечников в более поздние сроки зависят от тяжести поражения. При легкой форме заболевания функция коры не снижается, при тяжелой форме — наблюдается угнетение функции коры надпочечников (Л. В. Боженко, 1957).

Целью настоящей работы было выяснение макро-микроскопических и некоторых гистохимических изменений, происходящих в коре надпочечников при острой лучевой болезни.

Нами были исследованы надпочечники 37 взрослых собак-самцов, вес которых колебался в пределах 15—20 *кг*. Из них 27 животных подвергались облучению, 10 оставались контрольными и содержались на аналогичном пищевом рационе.

Животные облучались тотально дозами 500 р, при напряжении 190 000 v, сила тока 15 mA, кожнофокусном расстоянии 1 *м*, фильтр 0,5 Cu+1,0 Al. Мощность дозы 6,3 р в мин. Продолжительность облучения 79 мин. Через определенные сроки после облучения животные убивались путем обескровливания. Из них 6 собак были убиты после 3 суток; 9 — после 7; 8 — после 14 и 4 — после 20 суток облучения.

Надпочечники подопытных и контрольных собак, освобожденные от окружающей ткани, взвешивались и подвергались обычной гистологиче-

ской обработке. Для выявления липидов и холестерина приготовлялись замороженные срезы, которые окрашивались по методу Джексона на липиды, холестерин обнаруживался реакцией Шульца.

При макроскопическом исследовании надпочечников, каких-либо изменений не было обнаружено: железы сохраняли перламутровый цвет, были плотны. Средний вес их состовлял 2,0 *г*. На разрезе корковое вещество их выглядело светлым, мозговое было темным и имело более мягкую консистенцию.

Микроскопические исследования. В коре надпочечников контрольных животных отчетливо различаются клубочковая, пучковая и сетчатая зоны. Клетки клубочковой зоны располагаются в виде аркад. Цитоплазма их по периферии более светлая, чем средние участки клеток, ядра округлые, интенсивно окрашиваются. Клетки пучковой зоны имеют четкие границы и располагаются правильными столбиками, цитоплазма их равномерно базофильная. Клетки сетчатого слоя интенсивно окрашиваются и богаты зернистостью.

Через 3 суток облучения в гистологической структуре коры надпочечников собак не обнаруживалось отклонений от нормы.

Через 7—8 суток после облучения в коре подпочечников уже отмечаются некоторые изменения. Клетки клубочковой зоны несколько увеличиваются и, как бы нагромождаются друг на друга. Цитоплазма их неравномерно окрашивается, видны вакуоли. Клетки пучковой зоны также неравномерно окрашиваются. Заметна более интенсивная окраска участков клеток, прилежащих к сетчатой зоне. В сетчатой зоне видны темные и более светлые клетки, которые заполнены мелкими гранулами.

Через 13—14 суток после облучения в надпочечниках наблюдается расширение коркового вещества за счет увеличения клеток клубочковой и пучковой зон. Клетки клубочковой зоны высокие, как бы нагромождены друг на друга. Их ядра расположены не на одном уровне и имеют разную величину. Цитоплазма клеток очень светлая.

Клетки пучковой зоны богаты зернами разной величины, границы многих клеток стерты, что свидетельствует о деструктивных изменениях.

Границы клеток сетчатого слоя также нечетко выражены, в цитоплазме видны вакуоли, не во всех клетках обнаруживается зернистость.

Через 20 суток после облучения границы клеток коры надпочечников уже выражены отчетливее. Клетки клубочковой зоны довольно крупные, цитоплазма их бледная. Ядра округлые и вытянутые. Клетки пучковой зоны также довольно крупные. Цитоплазма клеток, прилежащих к клубочковой зоне, более светлая, чем клеток, прилежащих к сетчатой зоне. В цитоплазме сетчатой зоны видна зернистость, которая неравномерно заполняет клетки.

Для выяснения того, какой степени гипертрофия коры надпочечников связана с изменением их функции, мы гистохимически определяли содержание липоидов и холестерина в клетках коркового вещества.

Гистохимические исследования на липиды. По методу Джексона карбол-уксусным суданом III липиды окрашиваются в оранжевый цвет.

В коре надпочечников контрольных животных хорошо видны клубочковая, пучковая и сетчатая зоны, в клетках которых обнаруживаются жировые включения в виде многочисленных мелких зерен оранжевого цвета. Особенно много жировых включений находится в пучковой зоне.

Через 3 суток после облучения в клетках коркового вещества отмечается несколько большее количество жировых включений, чем в надпочечниках контрольных животных.

Через 7—8 суток после облучения клетки клубочковой зоны заполнены мелкими гомогенными гранулами ярко-оранжевого цвета.

Клетки пучковой зоны, прилежащие к клубочковой зоне, содержат мало зерен.

В средней части пучковой зоны зерна образуют интенсивно окрашенные участки различной величины.

Часть пучковой зоны, прилежащей к сетчатому слою, богата зернами ярко-оранжевого цвета, которые распределяются неравномерно. Видны участки клеток с более бледной зернистостью.

Группа клеток сетчатой зоны также богата зернами жировых включений ярко-оранжевого цвета.

Через 13—14 суток после облучения клубочковая, пучковая и сетчатая зоны сплошь заполнены зернами жировых включений, которые имеют более темный оранжевый цвет. Клубочковая зона без границ переходит в пучковую. Границы клеток пучковой и сетчатой зон трудно различимы.

Через 20 суток после облучения клубочковая зона становится светлее, зерна жировых включений скопляются по периферии. Участки пучковой зоны, прилежащие к клубочковой зоне, более богаты жировыми включениями, чем клетки, примыкающие к сетчатой зоне. Видны границы клеток. Клетки сетчатой зоны заполнены мелкими светло-окрашенными зернами.

Гистохимические исследования на холестерин. При помощи реакции Шульца холестерин окрашивается в зеленый цвет, постепенно переходящий в грязно-бурый. Через 3 суток после облучения заметна положительная реакция на холестерин, выражающаяся в темно-зеленой окраске клеток коркового вещества.

Через 7—8 суток после облучения реакция такая же, но с более интенсивной окраской клубочковой зоны.

Через 14 суток после облучения отмечается резко положительная реакция на холестерин.

Через 20 суток после облучения реакция становится слабо положительной.

Приведенные гистологические и гистохимические изменения, происходящие в коре надпочечников, являются наиболее характерными для данных сроков облучения, однако в каждом сроке после облучения были отклонения в ту или другую сторону.

Увеличение коркового вещества, нарушение границ клеток, изменение величины и формы ядер, изменения в концентрации липидов и холестерина, перераспределение их в клетках коркового вещества облученных животных представляют собой деструктивные нарушения, влияющие на развитие дистрофических процессов в коре надпочечников.

По нашим наблюдениям концентрация липидов и холестерина в корковом веществе надпочечников после облучения животных несколько повышается к 7 и еще больше к 14 суткам, что противоречит данным некоторых авторов, отмечающих уменьшение липоидных включений в коре надпочечников на 7—10 сутки (Н. Г. Соболева, 1936; Н. Н. Литвинов, 1954). Наши гистохимические исследования согласуются с биохимическими данными Л. Сулаевой, полученными при исследовании надпочечников тех же животных.

ВЫВОДЫ

1. При облучении собак дозами 500 р через 3, 7, 14 и 20 суток макроскопических изменений в надпочечниках не обнаружено.

2. Микроскопически, на 7 сутки облучения, отмечается гипертрофия коркового вещества за счет увеличения клеток клубочковой и пучковой

зон. С этого периода отмечаются и деструктивные изменения, выражающиеся в нарушениях границ клеток, изменении ядер.

3. Наиболее заметные деструктивные изменения отмечаются на 14 сутки после облучения.

4. К 20 суткам после облучения структуры клеток несколько нормализуются.

5. В коре надпочечников облученных животных на 7 сутки повышается количество липидов и холестерина со значительным повышением их на 14 сутки.

На 20 сутки после облучения количество липидов и холестерина в коре надпочечников несколько уменьшается.

6. Некоторые противоречивые данные морфологических и гистохимических изменений (в одинаковые сроки после облучения) в наших опытах свидетельствуют об индивидуальной чувствительности организма к действию R-лучей.

ЛИТЕРАТУРА

1. БОЖЕНКО Л. В.— Состояние коры надпочечников при лучевой болезни. Медицинская радиология. 1957. № 4. Стр. 44—49.

2. КРАЕВСКИЙ Н. А.— Патологическая анатомия радиационных поражений. В кн. Радиационная медицина, под редакцией проф. Л. В. Лебединского. М. 1955. Стр. 257—275.

3. ЛИТВИНОВ Н. Н.— Изменения желез внутренней секреции при лучевой болезни. Бюллетень радиационной медицины. 1954. № 11. Стр. 46—54.

4. МЕЙСЕЛЬ М. Н.— Клеточные реакции на проникающее излучение. Тезисы докладов VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Харьков. 1958. Стр. 683—684.

5. ПИГАЛЕВ Н. А.— Клиника поражений радиоактивными веществами и вопросы патогенеза. Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. Сб. ст. под редакцией А. Игнатьева. М. 1954. Стр. 76—106.

6. РОЗЕН В. Б. и РОГОВ А. А.— К вопросу о роли системы гипофиз-кора надпочечников в происхождении изменений реактивности облученного организма. Медицинская радиология. 1959. № 5. Стр. 28—33.

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О СОДЕРЖАНИИ ЖЕЛЕЗА В СЕЛЕЗЕНКЕ ЖИВОТНЫХ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

(Предварительное сообщение)

Е. П. СМИРНОВА

Кафедра гистологии (зав.— доц. *А. В. Кирилличева*)

Известно, что селезенка является органом, где скапливаются продукты разрушения эритроцитов в виде железа и железосодержащего пигмента — гемосидерина (агрегата гидроокиси железа, соединенного с белковым компонентом).

Из исследований О. П. Григоровой (1935) известна важная роль селезенки не только в процессе разрушения эритроцитов, но и в синтезе гемоглобина при кроветворении.

Работ, посвященных возрастному изменению отложений железа в селезенке, сравнительно немного. Ф. Р. Дунаевский (1944) изучая тканевые отложения железа, пришел к заключению, что с возрастом количество его увеличивается. Окамото (1958) в своих исследованиях показал, что содержание гемосидерина в органах плода человека и у новорожденных различно. Специфические реакции на железо становятся положительными к трем месяцам внутриутробной жизни. У новорожденных количество гемосидерина резко снижено и лишь с двух лет начинается постепенное накопление его в тканях. Э. И. Щербань (1958), изучая обмен железа в кроветворных органах при лучевой болезни, указывает на различный характер расположения железа. При пониженной функции ретикуло-эндотелиальной системы железо распределяется внеклеточно, в то время как при нормальном состоянии последней железо концентрируется преимущественно в клетках.

Отложение железа и железосодержащего пигмента в клетках изучал Гедик (1959). Автор гистохимическими методами показал, что вокруг гранул пигмента имеется зона состоящая из мукопротеидов и липоидов. Такая же зона имеется в фагоцитах, которые заполнены частицами других веществ.

Мы поставили перед собой задачу: выяснить как меняется содержание железа у разных видов животных в связи с возрастом.

Для гистохимических реакций на железо исследовалась селезенка, как основной орган депонирования железа. Селезенка бралась от кошек (новорожденных, котят двух месяцев, кошек двух лет, двенадцати и шестнадцати лет); от морских свинок и кроликов (новорожденных и старых); от белых крыс и мышей (новорожденных, молодых и старых). Всего было проведено 75 исследований.

Для обнаружения железа использовался материал, фиксированный в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы окрашивались:

1) по методу Макаллума, позволяющего определить железо, связанное с белком (гемосидерин);

2) по методу Перльса для выявления солей окиси железа;

3) по методу Тирмана и Шмельцнера для выявления солей закиси железа.

Исследования показали, что у новорожденных котят реакции на железо отрицательны по методу Макаллума, Перльса, Тирмана, и Шмельцнера. У взрослых половозрелых кошек реакция Перльса положительна, а реакция Тирмана и Шмельцнера отрицательна, реакция Макаллума положительна только по периферии центров размножения мальпигиевых телец. У старых кошек реакция Перльса резко положительна. Много клеток с темно-синей зернистостью заполняют красную пульпу, особенно вблизи мальпигиевых телец. Реакция Тирмана и Шмельцнера отрицательна. Реакция Макаллума резко положительна по периферии мальпигиевых телец.

У новорожденных морских свинок и кроликов в селезенке реакции Перльса, Макаллума, Тирмана и Шмельцнера отрицательны. У старых морских свинок и кроликов все три реакции дали резко положительный эффект. В красной пульпе у них отмечается обилие синей зернистости, концентрирующейся вокруг ядра в клетках ретикулярной стромы. Зернистость в небольшом количестве лежит и внеклеточно.

У новорожденных крыс и мышей все реакции на железо отрицательны. У молодых неполовозрелых крыс и мышей реакции Перльса, Тирмана и Шмельцнера слабо положительны. Реакция Макаллума положительна у них только в мальпигиевых тельцах. Все реакции на железо у половозрелых крыс положительны. Резко положительно реакции на железо выражены у старых животных.

Таким образом, на основании приведенных данных можно сделать предварительное заключение, что у новорожденных животных всех видов реакции на железо и железосодержащий пигмент отрицательны. В этом отношении наши данные подтверждают выводы Окамото о резком снижении отложения железа у новорожденных.

По данным наших исследований отмечается усиление отложения железа и гемосидерина с возрастом, что дает резко-положительный эффект при реакциях Перльса, Макаллума, Тирмана и Шмельцнера. Эти данные подтверждают исследования Ф. Р. Дунаевского.

Мы отмечаем, что у крыс и мышей с возрастом увеличивается количество внеклеточно распределенного железа, что проявляется в обильном расположении зернистости вблизи ретикулярных клеток. По данным Э. И. Щербань такая смена внутриклеточного расположения железа на внеклеточное объясняется понижением функции ретикуло-эндотелиальных элементов. Возможно, что и на нашем материале у старых животных функция ретикуло-эндотелиальной системы снижается, что и приводит к внеклеточному распределению железа.

ВЫВОДЫ

1. У новорожденных животных (кошек, морских свинок, кроликов, крыс и мышей) реакции на железо и гемосидерин в селезенке отрицательны.

2. С возрастом количество железа и железосодержащего пигмента увеличивается, преимущественно с внутриклеточным распределением.

3. У старых животных реакции на железо и гемосидерин резко положительны.

4. У старых животных отмечается внутриклеточное, а также и внеклеточное распределение железа и гемосидерина.

ЛИТЕРАТУРА

1. ГЕДИК — Функциональное значение железосодержащего пигмента. Реф. журн. биологии № 16, 1959, стр. 295.
2. ГРИГОРОВА О. Ф.— Возрастные особенности кроветворения у детей. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. Медиздат, 1935, стр. 65—145.
3. ДУНАЕВСКИЙ Ф. Р.— Тканевые отложения железа. Усп. совр. биологии т. 18, № 1, 1944, стр. 19—41.
4. ОКАМОТО — Изучение резерва железа в течение развития. Реф. жур. биологии, № 7, 1958, стр. 24.
5. ЩЕРБАНЬ Э. И.— О гистохимическом исследовании обмена железа в органах кроветворения при острой лучевой болезни. Мед. радиология, № 5, 1958, стр. 78—82.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНЫХ И БИФУРКАЦИОННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Доктор мед. наук *В. В. АЛЕКСАНДРОВИЧ*

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
(зав.— проф. *Г. Е. Вознесенский*)

Крайне разноречивыми оказываются данные о размерах и о количестве лимфоузлов в различных возрастных группах. Н. Д. Бушмакин приводит данные Гроссмана, Биша, Саппея, которые считают, что у детей определяется большое число хорошо развитых лимфоузлов. С наступлением половой зрелости лимфоузлы начинают уменьшаться и почти исчезают у пожилых. Г. Ф. Иванов полагает, что с возрастом размер лимфоузлов увеличивается, но общее число их относительно больше в грудном возрасте. Из наблюдений Т. И. Морозовой следует, что после 20 лет отмечается относительное увеличение лимфатических узлов, а после 50 лет — размеры их заметно уменьшаются. Л. А. Финкельштейн и другие считают, что с возрастом увеличивается число и величина лимфатических узлов. Н. Д. Бушмакин не наблюдал количественных отклонений лимфатических узлов, соответствовавших определенным возрастным группам.

Наше исследование проводилось на 64 трупах людей обоего пола, в возрасте от новорожденных до 85 лет. Следует, однако, оговориться, что в двух препаратах обследовалось только по одному легкому, т. к. другое (т. е. правое или левое) легкое было взято для патологоанатомического исследования. Следовательно, трахеобронхиальные и бифуркационные конгломераты лимфатических узлов обследовались на 63 препаратах. Основная часть материала (58 случаев) была получена от лиц, погибших от случайных причин или от заболеваний, не связанных с поражением легких. В шести случаях были обнаружены различные поражения легких (эхинококк, туберкулез, пневмония и др.).

Узлы, входящие в правый трахеобронхиальный конгломерат, располагаются то раздельно, то слитно, а поэтому не всегда удавалось их четко разграничить. Количество лимфатических узлов, входящих в правый трахеобронхиальный конгломерат, колеблется в пределах от 2 до 19. Чаще (на 24 препаратах) правый трахеобронхиальный конгломерат состоит из 6—8 узлов.

Размер лимфатических узлов правого трахеобронхиального конгломерата колеблется от 0,5×0,5 *мм* до 16,5×18 *мм*. У новорожденных лимфатические узлы этого конгломерата колеблются от 0,5×0,5 *мм* до 6×7 *мм*, а у детей до $1^1/_2$ лет — до 9×12 *мм*. В трупах людей в возрасте от 50 до 85 лет размер узлов правого трахеобронхиального конгломерата варьирует от 2,5×3 до 12×19 *мм*. Таким образом, мелкие лимфатические узлы встречаются во всех возрастных группах. Но у новорожденных и детей до $1^1/_2$ лет большая часть лимфатических узлов имеет небольшие размеры. Самые крупные узлы правого трахеобронхиального конгломерата обнаружены у лиц от 17 до 60 лет.

Узлы левого трахеобронхиального конгломерата обычно легко отделимы друг от друга и подсчет их, следовательно, был более точен по сравнению с аналогичными узлами правой стороны. Количество лимфа-

тических узлов, входящих в левый трахеобронхиальный конгломерат, колеблется от 1 до 13 узлов, но наиболее часто встречается по 7 узлов. Размер лимфатических узлов этого конгломерата колеблется от 0,5×0,5 *мм* до 13×21 *мм*. У новорожденных размеры узлов варьируют от 0,5×0,5 *мм* до 2,5×4,5 *мм*, а у детей до 1½ лет — до 6,5×13 *мм*. На трупах людей от 50 до 85 лет размер узлов колеблется от 1,5×4 до 13×21 *мм*. В этом конгломерате также, как и в правом, лимфатические узлы небольших размеров встречаются во всех возрастных группах. Самые крупные узлы оказались у лиц в возрасте от 17 до 62 лет.

Лимфатические узлы бифуркационного конгломерата находятся, как правило, слитно. Наблюдаются случаи, когда центрально расположенные узлы находятся слитно, а узлы, лежащие по периферии конгломерата — раздельно.

В бифуркационном конгломерате насчитывается от 2 до 20 лимфатических узлов. Чаще встречаются препараты, на которых обнаруживается 6—7 узлов (20 препаратов).

Размер лимфатических узлов бифуркационного конгломерата колеблется от 0,5×0,5 *мм* до 20×27,5 *мм*; у новорожденных размер узлов от 0,5×0,5 *мм* до 6×7 *мм*, а у детей до 1½ лет — до 11×17,5 *мм*. На трупах людей в возрасте от 50 до 85 лет размер этих узлов колеблется от 1×2 *мм* до 11,5×24 *мм*. Самые крупные узлы обнаружены на трупах людей в возрасте от 16 до 60 лет.

Из данных литературы известно, что до сих пор остается разноречивым вопрос о влиянии возраста на количество лимфатических узлов, определяемых в организме. Результаты наших исследований показали, что большое количество лимфатических узлов в описываемых конгломератах хотя и обнаруживается во всех возрастных группах, но чаще встречается в возрасте от 21 до 49 лет (таблица 1). У детей до 1½ лет узлов оказывается значительно меньше по сравнению с вышеуказанной возрастной группой.

Таблица 1

Конгломерат		Макс. кол-во узлов	Новородж. 1 ½ лет		4—20 лет		21—49 лет		50—85 лет	
			Количество							
			препаратов	обсл. трупов	препаратов	обслед. трупов	препаратов	обслед. трупов	препаратов	обслед. трупов
Трахеобронхиальный	прав.	9—19	3	19	4	11	12	20	2	13
	лев.	8—13	1	18	2	11	5	20	5	13
Бифуркационный		8—20	3	19	9	11	13	20	6	13

Относительно размера лимфатических узлов можно сказать, что мелкие и крупные узлы обнаруживаются во всех конгломератах. Наиболее крупные лимфатические узлы встречаются у взрослых, у детей до 1½ лет, как правило, обнаруживаются мелкие лимфатические узлы и в единичных случаях — узлы средних размеров. Таким образом, для раннего детского возраста характерно наличие мелких узлов. У взрослых же встречаются и мелкие и очень крупные лимфатические узлы.

Цвет и консистенция лимфатических узлов в различных возрастных группах бывают неодинаковыми. Трахеобронхиальные и бифуркацион-

ные лимфатические узлы у детей до $1^1/_2$ лет оказываются бледными и мягкой консистенции. С возрастом они приобретают серую и у лиц среднего и старческого возраста — черную окраску. В отдельных случаях у детей 11—16 лет узлы были также черного цвета. Консистенция узлов оказывается плотно-эластической, а в отдельных случаях плотная, как кость. Эти данные свидетельствуют о патологическом изменении лимфатических узлов. Только в раннем детском возрасте обнаруживаются здоровые регионарные для легких лимфатические узлы. У взрослых же в описываемых узлах всегда определяется кониоз в различно выраженной степени.

К ВОПРОСУ О ПАХОВОМ ПРОМЕЖУТКЕ

Доктор мед. наук *В. В. АЛЕКСАНДРОВИЧ* и асс. *К. А. КЛЕНОВ*

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
(зав.— проф. *Г. Е. Вознесенский*)

В руководствах по нормальной и топографической анатомии и в специальной литературе понятие о паховом промежутке опускается совсем или дается крайне противоречиво. Отдельные авторы (А. Джесон, Р. И. Венгловский) не разграничивают понятий паховой области и пахового треугольника. Другие же исследователи смешивают паховый треугольник с паховым промежутком. Таким образом, при сравнении границ паховой области (по Р. И. Венгловскому, А. Джесону) с границами пахового треугольника (по Ф. И. Валькеру, Д. Н. Лубоцкому) и пахового промежутка (по В. П. Вознесенскому, Т. В. Золоторевой) создается неправильное впечатление, что речь идет об одном и том же участке, имеющем одинаковые границы. Однако названия всех трех вышеупомянутых образований не являются синонимами и относятся к различным анатомическим слоям.

Относительно границ паховой области существует почти единое мнение. Большинство авторов считает, что паховая область находится в нижне-наружном отделе живота.

Нижняя граница описываемой области проходит по паховой связке, медиальная — либо по наружному краю прямой мышцы живота, либо по условно-проведенной линии от бугорка лобковой кости к нижней точке X ребра. И, наконец, верхня граница паховой области проводится по горизонтальной линии, соединяющей обе передние верхние ости подвздошных костей. Эту линию называют различно, а именно: l. l. spinarum, bispinalis, biiliaca. У Крымова эта линия значится, как l. interspinalis superioris. По Р. И. Венгловскому паховая область представляется значительно меньше и по своим границам соответствует размерам пахового треугольника. Как сообщает Н. И. Кукуджанов, А. Джесон паховым треугольником называет всю паховую область.

В пределах паховой области располагается, идя с поверхности вглубь, паховый треугольник и паховый промежуток. Несмотря на то, что многие авторы (Р. И. Венгловский, Д. Н. Лубоцкий, Н. И. Кукуджанов, Т. В. Золоторева и др.) упоминают о паховом треугольнике и паховом промежутке, но четко не разграничивают эти два совершенно различные понятия.

Под паховым треугольником принято понимать треугольной формы участок, находящийся в пределах нижне-боковой поверхности живота. Б. В. Огнев и В. Х. Фраучи считают, что «паховый треугольник — понятие статическое», он имеет постоянные не меняющиеся границы. В виду особенности анатомического строения паховый треугольник может быть местом выхода паховых грыж.

Принято считать, что нижняя граница паховой области проходит по пупартовой связке, с медиальной стороны — ограничивается наружным краем прямой мышцы живота. Верхняя граница пахового треугольника большинством авторов проводится по условно-проведенной горизонталь-

ной линии, идущей от границы наружной и средней трети пупартовой связки до пересечения с наружным краем прямой мышцы живота (Я. М. Брускин, Ф. И. Валькер, Р. Д. Синельников и др.). по Т. В. Золоторевой паховый треугольник обладает меньшими размерами, т. к. верхнюю границу треугольника она проводит от границы между внутренней и средней третью пупартовой связки до пересечения с прямой мышцей живота. Гессельбах, Н. И. Кукуджанов и др. верхнюю границу пахового треугольника проводят по нижнему краю внутренней косой и поперечной мышц живота. Таким образом, размеры пахового треугольника по данным различных авторов представляются неодинаковыми.

Паховый промежуток известен в литературе под названием interstitium inguinale u spatium inguinale.

Несмотря, на то, что многие исследователи говорят о паховом промежутке, однако в это название вкладывают различные понятия и относят его к различным слоям передней стенки живота. Одни авторы (С. Н. Ящинский, Р. И. Венгловский, Н. И. Кукуджанов, А. П. Крымов и др.) приводят границы пахового промежутка те же самые, которые ранее нами упоминались как границы пахового треугольника. Р. И. Венгловский считает, что паховый промежуток представляет собой расстояние от свободного края внутренней косой и поперечной мышц живота до паховой связки. А. П. Крымов, В. П. Вознесенский характеризуют паховый промежуток, приводя те же самые границы, что и в паховом треугольнике, а Д. Н. Лубоцкий, хотя и говорит о том же слое, но несколько иначе называет границы пахового промежутка. Он пишет, что верхней стенкой пахового промежутка является верхняя стенка пахового канала, нижней — нижняя стенка пахового канала. И, наконец, медиальной стенкой является наружный край влагалища прямой мышцы живота и один из пучков m. cremaster.

Эти авторы дном пахового промежутка, а С. Н. Ящинский «дном пахового треугольника» считают поперечную фасцию. Ширина дна этого участка от медиального края внутреннего отверстия пахового канала до наружного края прямой мышцы по Н. И. Кукуджанову равняется 4—5,5 *см*. Поперечная фасция укреплена снутри апоневротическим серпом (falx aponeurotica s. lig. Henle), снаружи — межъямковой связкой (lig. interfoveolare s. Hesselbadchi). Таким образом, слабым местом в области дна пахового промежутка является участок поперечной фасции между связками Генле и Гессельбаха. Н. И. Кукуджанов отмечает, что при ширине участка между этими связками в 3—4 *см* имеется большая возможность для образования грыжи. Мы считаем, что наиболее точно паховый промежуток представлен в атласе В. П. Воробьева. Поперечная фасция, лишенная сухожильных пучков, находящаяся в промежутке между lig. interfoveolare Hesselbachi u falx aponeurotica inguinale s. lig Henle именуется В. П. Воробьевым как interstitium inguinale. Этот промежуток треугольной формы является слабым местом задней стенки пахового канала и ограничивается снизу пупартовой связкой. Паховому промежутку впереди соответствует наружное отверстие пахового канала, а сзади — внутренняя паховая ямка. В отличие от пахового треугольника, как считает Б. В. Огнев и В. Х. Фраучи, в паховый промежуток следует вкладывать понятие динамическое, т. е. он может иметь различную форму и величину. Паховый промежуток может быть шелевидной, овальной или треугольной формы.

Учитывая вышеупомянутую разноречивость в толковании пахового промежутка, мы решили заняться изучением этого вопроса. В нашу задачу входило уточнить имеющиеся сведения по топографической анатомии пахового промежутка.

Свои исследования мы проводили на трупах взрослых мужчин, не страдавших (при жизни) паховыми грыжами. Таким образом, паховые области обследованных трупов не имели патологоанатомических изменений. Всего нами обследовано 21 паховый промежуток на 12 трупах. Из них исследование проводилось на девяти нефиксированных (свежих) трупах и на трех фиксированных. Изучение пахового промежутка мы производили методом препарирования, идя с поверхностных слоев к глубоким.

Поверхностные слои паховой области отсепаровывались, т. е. удалялись кожа, подкожная жировая клетчатка, поверхностная фасция, фасция Томпсона, вскрывался апоневроз наружной косой мышцы живота. Внутренняя косая и поперечная мышцы живота оттягивались в проксимальном направлении. Таким образом организовывался доступ к задней стенке пахового канала, которая, как известно, образована поперечной фасцией живота. Тщательно изучалась эта стенка, выявлялись связки, подкрепляющие эту стенку, и ее слабое, неподкрепленное связками место. Определялся промежуток между медиально и латерально расположенными связками, т. е. ширина слабого участка задней стенки пахового канала. Кроме того, определялась высота пахового треугольника. Все эти измерения производились с помощью штангенциркуля.

При пальпации задней стенки пахового канала всегда определяли, что центральная часть этой стенки оказывалась слабой, податливой, тонкой. В то время как медиальный и латеральный отделы были менее податливыми и значительно плотнее. Границы между плотными и слабыми отделами задней стенки отчетливо определялись. Ширина этого промежутка оказывалась непостоянной.

Минимальные размеры, которые нам удалось установить, были 1,6—1,8 *см,* максимальные размеры колебались от 3,5 до 4 *см.* Однако наиболее часто (7 случаев) размеры пахового промежутка были равны 3 *см.* Описываемому слабому месту сзади соответствует внутренняя паховая ямка, а спереди — мышечному дефекту, известному под названием пахового треугольника, и в более поверхностных слоях — наружному или подкожному паховому кольцу. Благодаря такой топографии описываемых анатомических образований в нижнем отделе передней брюшной стенки живота создается locus minoris resistentia. Необходимо отметить, что чем большими размерами обладает паховый треугольник (мышечный дефект), тем менее оказывается подкрепленный паховый промежуток спереди.

В своих исследованиях мы применяли измерение ширины и высоты пахового треугольника. Ширина пахового треугольника определялась нами от угла, образованного пупартовой связкой и свободными краями внутренней косой и поперечной мышц живота, до лонного бугорка. Высоту пахового треугольника мы определяли по наружному краю прямой мышцы от латерального края лобкового бугорка до свободного края внутренней косой и поперечной мышц живота. Ширина пахового треугольника колебалась от 4,5 *см* до 7 *см,* а высота — от 0,5 *см* до 4 *см.*

РЕЗЮМЕ

Паховый промежуток (interstitium inguinale) находится в глубоких слоях паховой области на задней стенке пахового канала. Interstitium inguinale располагается тотчас выше паховой связки и находится в промежутке между связкой Генля (falx aponeurotica inguinale s. lig. Henle) и межъямковой связкой (lig interfoveolare s. Hesselbachi) снаружи. Стенка пахового промежутка образована поперечной фасцией живота.

Так как в область пахового промежутка не распространяются упомянутые связки, то эта стенка оказывается очень тонкой и податливой.

Благодаря тому, что впереди пахового промежутка располагаются паховый треугольник и наружное подкожное паховое кольцо, передняя стенка живота в этом участке оказывается ничем не подкрепленной. Поэтому создаются благоприятные анатомические условия для образования прямых паховых грыж. Чем больше размеры пахового треугольника, тем менее оказывается подкрепленным спереди паховый промежуток.

ЛИТЕРАТУРА

КУКУДЖАНОВ Н. И.— Прямые паховые грыжи и их оперативное лечение. Медгиз, Свердловское отделение, 1949.

ЛУБОЦКИЙ Д. Н.— Основы топографической анатомии. Медгиз, 1953, стр. 468—472.

КРЫМОВ А. П.— Брюшные грыжи. Киев, 1950, стр. 103.

ШЕВКУНЕНКО В. Н.— Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. Медгиз, 1947, стр. 394.

ВОРОБЬЕВ В. П.— Атлас анатомии человека. Ленинград, 1948.

ЛЫСЕНКОВ Н. К.— Топографическая анатомия. Изд. второе. Гос. изд. Украины. 1925.

ОГНЕВ Б. В., ФРАУЧИ В. Х.— Топографическая и клиническая анатомия. Медгиз, 1960, стр. 259.

К ВОПРОСУ О ВАРИАНТАХ ОБРАЗОВАНИЯ МЕЖРЕБЕРНО-ПЛЕЧЕВОГО НЕРВА

К. А. КЛЕНОВ

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (научный руководитель — доктор мед. наук *В. В. Александрович*)

Межреберно-плечевой нерв имеет определенное значение при оперативных вмешательствах на верхней конечности (особенно на верхней ее трети), а также, надо полагать, в проведении болей на область плеча, а иногда и на предплечье при межреберной невралгии, заболеваниях плевры и при различных страданиях грудной клетки.

Наиболее подробно на вне- и внутриствольном строении межреберно-плечевого нерва человека останавливается М. В. Демидова, но сведения о межреберно-плечевом нерве в различных руководствах по нормальной и топографической анатомии неполны и противоречивы.

В название межреберно-плечевого нерва вкладываются различные понятия. Одни авторы (В. И. Иваницкий, В. Н. Тонков, В. М. Шевкуненко, Д. Н. Лубоцкий) полагают, что название межреберно-плечевого нерва возникает в результате соединения кожной ветви межреберного нерва (чаще II) с медиальным кожным нервом плеча, другие (В. М. Демидова, Н. К. Лысенков, Р. Д. Синельников, И. А. Батуев, И. Гиртль) в понятие межреберно-плечевого нерва вкладывают название исходного нерва и название области, которую он иннервирует.

Также нет единого мнения, какой межреберный нерв является производным нервом для межреберно-плечевого нерва. Одни авторы считают (И. Гиртль, Гейцман, И. А. Батуев), что этот нерв является производным II межреберного нерва, другие (В. П. Воробьев, В. И. Тонков, В. И. Шевкуненко, Д. Н. Лубоцкий) II—III. И, наконец, также разноречивы данные о ходе межреберно-плечевого нерва.

Исследование проводилось на верхних конечностях трупов взрослых людей (5 конечностей) и новорожденных (7 конечностей). Таким образом, всего обследовано 12 верхних конечностей.

Из 12 изученных препаратов межреберно-плечевой нерв отсутствовал только на одной конечности трупа взрослого человека. Следовательно, можно полагать, что изучаемый нами нерв является постоянным.

На 9 препаратах было установлено, что межреберно-плечевой нерв возникает из второго межреберного нерва. По одному разу исходным нервом оказывался либо первый, либо третий межреберные нервы.

Межреберно-плечевой нерв отходит от межреберного нерва основной массой и на небольшом промежутке идет как пристеночный нерв, располагаясь между наружной и внутренней межреберными мышцами. Этот нерв (в противоположность данным М. В. Демидовой) выходит на наружную поверхность грудной клетки по передней подмышечной линии (на шести препаратах), между передней и средней подмышечными линиями (на двух препаратах) и по задней подмышечной линии (на трех препаратах).

В основном межреберно-плечевой нерв имеет магистральный характер ветвления (на семи препаратах) и рассыпной тип ветвления (на четырех препаратах).

В руководствах по нормальной и топографической анатомии мало уделяют внимания топографии межреберно-плечевого нерва.

При магистральном характере ветвления этот нерв в основном иннервирует кожу передне-медиальной и задне-медиальной поверхности верхней трети плеча (на семи препаратах). На одном препарате (препарат 7) межреберно-плечевой нерв образует коннектив с медиальным пучком плечевого сплетения по типу петли, от которой отходят три ветви: верхняя, средняя и нижняя. Наиболее длинная из них, средняя, разветвляется в нижней трети плеча над трехглавой мышцей. При рассыпном типе ветвления в одном случае (препарат 1) межреберно-плечевой нерв выходит на поверхность грудной клетки двумя крупными ветвями, одна из которых направляется на заднюю поверхность плеча, где разветвляется в средней и нижней трети над трехглавой мышцей плеча, а вторая, спускаясь вниз по медиальной поверхности плеча, разветвляется в коже верхней трети предплечья. На втором препарате также при рассыпном характере ветвления (препарат 8) нерв выходит на наружную поверхность грудной клетки по задней подмышечной линии двумя ветвями: передней и задней. Задняя ветвь разветвляется в пределах широкой мышцы спины, а передняя образует У-образное соединение с медиальным канатиком плечевого сплетения и спускается по внутренней поверхности плеча до локтевого сгиба, отдавая на своем пути мышечные ветви к двухглавой и трехглавой мышцам плеча. На трех препаратах был обнаружен коннектив между межреберно-плечевым нервом и медиальным пучком плечевого сплетения.

Добавочный межреберно-плечевой нерв обнаружен только на одном препарате.

* * *

Мы полагаем правильным понимать под n. intercostobrachialis соединение кожных ветвей межреберных нервов с медиальным пучком плечевого сплетения, или с n. cutaneus brachii med., а кожные ветви межреберных нервов, иннервирующих кожу плеча, рассматривать, как ramus cutaneus brachii (ant. post, med.) n. intercostalis I, II, III.

Межреберно-плечевой нерв отходит от межреберного нерва основной массой и является постоянным нервом человека. Межреберно-плечевой нерв происходит чаще всего из второго межреберного нерва.

Протяженность нерва весьма вариабильна. Максимальная протяженность нерва наблюдалась от подмышечной впадины до верхней трети предплечья.

ЛИТЕРАТУРА

1. БОК К. С.— Атлас анатомии человека. Санкпетербург, 1864.
2. ВОРОБЬЕВ В. П.— Атлас анатомии человека. Т. V. М.
3. ГИРТЛЬ И.— Руководство к анатомии человеческого тела. СПБ, 1883, стр. 711.
4. ГЕЙЦМАН — Описательная и топографическая анатомия человека. Кн. 2-ая. М. 1890, стр. 143.
5. ДЕМИДОВА М. В.— Внестволовое и внутриствольное строение межреберно-плечевого нерва человека. Автореф. дисс. Иркутск, 1956.
6. ИВАНИЦКИЙ М. Ф.— Анатомия человека. Т. II. М., 1956.

ПРИЗНАКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

И. О. доцента *С. Е. КИСЕЛЕВА*

Кафедра норм. анатомии Казахского медицинского института
(научный руководитель проф. *П. О. Исаев*)

Для более полной характеристики физического развития детей грудного возраста г. Алма-Аты нами собран и разработан материал антропометрических измерений 1342 детей грудного возраста.

Разработка проводилась методом вариационной статистики. В обработку вошли показатели физического развития грудной клетки: окружность груди, поперечный грудной диаметр, передне-задний диаметр груди и плечевой диаметр.

При разработке материала мы преследовали цель дать показатели физического развития грудной клетки как критерий для оценки физического развития детей г. Алма-Аты.

Наши показатели могут послужить фундаментом для дальнейших систематических наблюдений за динамикой признаков физического развития грудной клетки алма-атинских детей грудного возраста.

Во многих просмотренных нами работах, признакам развития грудной клетки (за исключением окружности груди) или вовсе не уделяется внимание, или весьма незначительное. Эти же морфологические признаки физического развития характеризуют не только форму грудной клетки, но и развитие жизненно важных внутренних органов, помещающихся в полости грудной клетки, и находящихся в тесной взаимосвязи с развитием легкого.

По данным Г. Ф. Иванова (1949) и некоторых других авторов, легкие развиваются в основном в первом полугодии жизни ребенка. По данным нашего материала, наиболее энергичное увеличение изученных нами морфологических признаков, характеризующих развитие грудной клетки происходит также в первом полугодии жизни ребенка.

Окружность грудной клетки. Анализируя собранный нами материал по исследованию окружности груди, мы видим, что наиболее интенсивное развитие окружности груди приходится на первое полугодие жизни ребенка. К концу года окружность грудной клетки увеличивается на 12,5—14,0 *см*, что несколько превышает данные Маслова, Л. Г. Исраэльяна, С. Ю., Романовской.

Возрастная динамика увеличения окружности груди у мальчиков и девочек одинакова, но окружность груди у мальчиков несколько больше, чем у девочек.

Если провести параллель развития окружности грудной клетки с окружностью головы, то на нашем материале видно, что окужность груди, начиная с 3-месячного возраста, обгоняет по величине окружность головы, причем разница с возрастом увеличивается. Это можно констатировать и по данным М. Я. Орлова, И. М. Островской, С. О. Дулицкого, Л. Г. Исраэльяна. В противоположность этому, по данным некоторых других авторов, взаимоотношение указанных признаков имеет иной характер. Так, по данным М. С. Маслова и С. Ю. Романовской только к концу года окружность груди и головы равны, по данным Н. П. Гундо-

бина и Н. Ф. Филатова — к концу 2 года, а по данным Л. И. Чулицкой со 2 года окружность груди превышает окружность головы на столько *см*, сколько лет ребенку.

Значительное увеличение окружности груди по данным нашего исследования, у детей грудного возраста, в сочетании с лучшим весом детей, несомненно, указывает на то, что дети стали упитаннее и крепче. Увеличение окружности груди является также показателем лучшего развития мускулатуры и общего увеличения емкости грудной клетки, следовательно, и улучшения развития органов дыхания.

Рассматривая взаимосвязь окружности грудной клетки с ростом, мы можем отметить, что по отношению к полурасту окружность грудной клетки больше на 10—12 *см*, что является несколько больше данных М. С. Маслова, который указывает, что окружность грудной клетки детей грудного возраста больше полуроста на 8—10 *см*.

Таким образом, полученные нами данные подтверждают положение о том, что физическое развитие детей находится в тесной зависимости от материально-бытовых условий жизни, в которых они находятся, и от влияния на них воспитательных и культурно-бытовых воздействий.

Плечевой диаметр измерялся малым толстотным циркулем, ножки которого устанавливались на акромиальные отростки лопаток.

Индивидуальная изменчивость этого признака невелика. Как у мальчиков, так и у девочек коэффициент вариации в отдельных возрастных группах максимально колеблется от 4,9% до 8,4.

По нашим данным с возрастом наблюдается неуклонное увеличение показателя ширины плеч. Это нарастание (таблица 1) происходит неравномерно. Наиболее энергичное увеличение приходится на первое полугодие жизни ребенка. За первое полугодие жизни ребенка (от 1 месяца до полугода) плечевой диаметр у мальчиков увеличивается на 2,3 *см*, а у девочек — на 2,7 *см*, тогда как на второе полугодие у мальчиков увеличивается на 1,5 *см*, а у девочек — на 1,3 *см*.

Таблица 1

Средние размеры плечевого диаметра и помесячный прирост

Возраст в месяцах	Плечевой диаметр		Прирост	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1	12,1	11,6	—	—
2	12,6	12,4	0,5	0,8
3	13,2	13,0	0,6	0,6
4	13,9	13,4	0,7	0,4
5	14,2	13,9	0,3	0,5
6	14,4	14,3	0,2	0,4
7—9	15,0	14,8	0,6	0,5
1 год	15,9	15,6	0,9	0,8

Поперечный диаметр груди измерялся малым толстотным циркулем в той же горизонтальной плоскости. Ножки циркуля устанавливались на наиболее удаленные друг от друга точки боковых поверхностей грудной клетки, а именно, места наибольшего выступания боковых частей ребер. Обе эти точки брались в одной и той же фронтальной плоскости.

Увеличение поперечного диаметра груди, как и плечевого диаметра, наиболее энергично происходит в первом полугодии жизни ребенка, что можно видеть из таблицы 2. Поперечный грудной диаметр от одного месяца до полугода у мальчиков увеличился на 2,2 *см*, а у девочек — на 2,8 *см*. За второе полугодие у мальчиков увеличился на 1,0 *см*, а у дево-

чек — 0,8 *см*. Из той же таблицы 2 можно видеть, что динамика увеличения поперечного грудного диаметра у мальчиков и девочек одинакова. Индивидуальная изменчивость этого признака невелика. Коэффициент вариации в отдельных возрастных группах максимально колеблется от 4,8% до 8,8%.

Таблица 2

Средние размеры поперечного диаметра груди и помесячный прирост

Возраст в месяцах	Поперечный диаметр		Помесячный прирост	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1	11,0	10,4	—	—
2	11,3	11,4	0,3	0,1
3	12,0	11,9	0,7	0,5
4	12,7	12,3	0,7	0,4
5	13,1	12,9	0,4	0,6
6	13,2	13,2	0,1	0,8
7—9	13,7	13,4	0,5	0,2
1 год	14,2	14,0	0,5	0,5

Сагиттальный грудной диаметр характеризует развитие грудной клетки в передне-заднем направлении, а поэтому и называется передне-задним грудным диаметром.

Передне-задний грудной диаметр определялся на уровне нижнего края сосковых кружков. Ножки циркуля ставились перпендикулярно к поперечному грудному диаметру, в той же горизонтальной плоскости.

Этот диаметр, как и три предыдущих, более энергично развивается в первом полугодии жизни ребенка. От 1 месяца до 6 месяцев передне-задний грудной диаметр увеличивается у мальчиков на 1,4 *см*, а у девочек на 1,6 см. Во втором полугодии энергия развития немного снижена.

За второе полугодие передне-задний грудной диаметр у мальчиков увеличивается на 0,8 *см*, а у девочек — на 0,6 *см*. За год, передне-задний диаметр груди увеличился у мальчиков и у девочек на 2,2 *см*. Динамика увеличения передне-заднего грудного диаметра у мальчиков и девочек одинакова. Динамику увеличения передне-заднего грудного диаметра можно видеть на материале, приведенном в таблице 3.

Таблица 3

Средние размеры передне-заднего грудного диаметра и помесячный прирост

Возраст в месяцах	Передне-задний груд. диаметр		Помесячный прирост	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1	9,8	9,4	—	—
2	10,1	10,0	0,3	0,6
3	10,4	10,2	0,3	0,2
4	10,7	10,5	0,3	0,3
5	10,9	10,7	0,2	0,2
6	11,2	11,0	0,3	0,3
7—9	11,4	11,1	0,2	0,1
1 год	12,0	11,6	0,6	0,5

Коэффициент вариации в отдельных возрастных группах этого признака колеблется от 4,6% до 7,1%.

РЕЗЮМЕ

В результате изучения возрастной динамики увеличения размеров различных признаков развития грудной клетки, мы обнаружили следующее: отсутствие равномерного темпа в развитии этих признаков у детей

изученного нами возраста. Оно происходит путем смены увеличения энергии роста и снижения ее. Максимальный прирост размеров, всех признаков приходится, как правило, на первое полугодие жизни ребенка.

Нами обнаружены также и половые особенности: у детей грудного возраста все изученные признаки развития грудной клетки у мальчиков несколько больше, чем у девочек. Темп нарастания размеров всех параметров в первом полугодии у девочек несколько больше, чем у мальчиков, а во втором полугодии — у мальчиков больше.

СДВИГИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНТОК гор. АЛМА-АТЫ

Г. З. ФЕЙГИН

Кафедра физического воспитания и врачебной физкультуры института
(научный руководитель проф. *П. О. Исаев*)

Последовательное улучшение условий жизни трудящихся, неуклонно осуществляемое в СССР, крупные завоевания нашей медицины, широкая система санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий в тесном сочетании с массовым развитием физической культуры и спорта создают благоприятные условия для лучшего физического развития подрастающего поколения и советского народа в целом.

Физическая культура и спорт в Советском Союзе признаны делом первостепенной государственной важности. В соответствии с 121-й статьей Конституции Союза Советских Социалистических Республик, высшие учебные заведения осуществляют право на образование всех граждан Союза ССР и имеют своей целью подготовку кадров, способных овладеть передовой наукой и техникой, вооруженных знаниями научного социализма, готовых защитить Советскую Родину и беззаветно преданных делу построения коммунистического общества. Для этой цели нужны люди высокой социалистической культуры, с хорошим физическим развитием.

В высших учебных заведениях нашей страны учится молодежь с 18 лет. В этом возрасте формируется политическое мировоззрение, растут духовные и физические силы молодых специалистов. Поэтому очень большое значение в формировании полноценного и гармонически развитого строителя коммунистического общества имеет правильная постановка физического воспитания в ВУЗе.

В отечественной литературе как дореволюционной, так и советской имеется много работ и исследований по изучению физического развития студенческой молодежи, главным образом центральной части СССР, но как мы уже сообщали физическое развитие студенческой молодежи в Казахстане, и в частности в гор. Алма-Ате, почти не изучалось и поэтому у нас нет данных, которые можно было бы сопоставить и проследить те положительные сдвиги в физическом развитии молодежи, которые произошли после Великой Октябрьской революции и в особенности после Великой Отечественной войны.

Желая восполнить этот пробел мы в течение 10 лет обследовали 23 196 студентов, из которых женщин — 14 660, мужчин — 8 536, в возрасте от 17 до 30 лет.

Полученный материал антропометрических исследований подвергнут обработке методом вариационной статистики.

В этой работе приводим средние данные сдвигов физического развития студенток по отношению веса, роста стоя, окружности грудной клетки в паузе, жизненной емкости легких, силы правой и левой кисти.

Аналогичная картина еще с лучшими показателями сдвигов физического развития отмечается не только среди студенток, но и среди студентов I—II—III курсов.

Таблица 1

Сдвиги показателей физического развития студенток I курса гор. Алма-Аты

Годы обслед.	Возраст	Количество осм.	Наименование признаков					
			вес	рост	окруж. груд. клетки	жизн. емкость легких	сила правой кисти	сила левой кисти
1945/50	17	296	54,56	158,25	77,48	2782,4	23,18	20,45
1951/56	17	144	55,08	159,55	79,54	3000,0	24,00	22,58
1945/50	18	980	54,54	158,47	78,23	2971,5	23,28	20,10
1951/56	18	332	56,00	159,70	81,08	3121,7	26,60	23,68
1945/50	19	649	55,78	159,47	79,32	3006,0	23,90	20,83
1951/56	19	209	56,31	160,10	82,65	3070,2	25,80	23,94
1945/50	20	284	56,68	159,63	79,72	3020,0	24,56	21,10
1951/56	20	88	56,40	160,30	82,56	3484,0	25,90	23,84
1945/50	21	132	56,90	160,11	80,58	311 ,0	25,10	21,70
1951/56	21	43	56,83	160,40	82,75	3144,0	25,50	23,77
1945/50	22—24	121	57,10	160,60	80,40	3199,0	25,48	22,35
1951/56	22—24	45	57,59	160,75	82,75	3252,0	25,64	24,43
1945/50	25—30	41	58,97	161,20	82,21	3343,0	26,50	23,33
1951/56	25—30	17	59,42	161,22	82,70	3380,0	26,51	24,51

Таблица 2

Сдвиги показателей физического развития студенток II курса гор. Алма-Аты

Годы обследования	Возраст	Количество осмотрен.	Наименование признаков					
			вес	рост	окруж. грудн. клетки	жизн. емкость легких	сила прав. кисти	сила левой кисти
1945/50	17	28	55,37	160,71	78,75	2796,4	25,35	22,17
1951/56	17	25	55,60	161,15	80,67	3155,0	26,19	22,61
1945/50	18	360	56,00	160,70	81,02	3035,6	25,40	23,00
1951/56	18	145	56,05	160,90	82,27	3158,0	26,50	24,07
1945/50	19	906	55,78	160,76	81,19	3091,0	25,50	23,23
1951/56	19	277	56,80	160,92	83,96	3225,0	27,73	24,93
1945/50	20	666	56,31	160,82	82,00	3219,5	25,61	23,66
1951/56	20	179	57,00	161,10	84,90	3240,0	27,93	25,17
1945/50	21	257	57,24	160,92	82,21	3230,0	25,90	24,06
1951/56	21	83	57,32	161,35	84,92	3256,0	28,10	25,60
1945/50	22—24	264	57,27	161,00	82,77	3227,3	26,16	24,20
1951/56	22—24	26	57,87	161,51	85,50	3283,6	28,36	25,70
1945/50	25—30	56	59,16	161,60	84,75	3400,0	27,35	24,82
1951/56	25—30	23	59,60	161,70	85,88	3406,0	28,50	25,96

Таблица 3

Сдвиги показателей физического развития студенток III курса гор. Алма-Аты

Годы обследования	Возраст	Количество осмотрен.	Наименование признаков					
			вес	рост	окруж. грудн. клетки	жизн. емкость легких	сила прав. кисти	сила левой кисти
1945/50	17	—	—	—	—	—	—	—
1951/56	17	—	—	—	—	—	—	—
1945/50	18	41	56,63	160,94	81,97	3174,0	26,75	24,50
1951/56	18	33	57,31	161,75	84,08	3317,0	28,00	25,23
1945/50	19	406	56,85	161,31	83,21	3249,3	27,03	24,70
1951/56	19	190	57,00	161,81	84,61	3333,0	28,78	26,38
1945/50	20	970	56,97	161,70	83,22	3315,0	27,14	24,90
1951/56	20	274	57,52	161,85	86,58	3347,0	28,86	26,57
1945/50	21	587	57,33	161,78	83,79	3384,0	27,20	25,13
1951/56	21	157	57,51	161,90	86,70	3375,0	29,10	26,76
1945/50	22—24	447	57,41	161,85	84,24	3388,0	27,50	25,32
1951/56	22—24	50	57,91	162,25	86,95	3431,0	29,40	26,93
1945/50	25—30	84	59,53	162,10	85,10	3406,0	28,40	26,70
1951/56	25—30	51	59,83	162,30	87,37	3440,0	30,10	27,00

Анализируя таблицы сдвигов физического развития можно сделать следующие выводы:

1. С каждым годом формирование растущего организма происходило во все более благоприятных условиях, в связи с этим все изученные признаки физического развития студентов I, II, III курсов обследованных в 1951—1956 гг. выше показателей физического развития студентов тех же курсов приема 1945—1950 гг.

2. Во всех группах, распределенных по возрасту, полу, национальности, физическое развитие постоянно улучшается.

3. Наибольший прирост всех показателей физического развития наблюдается в возрасте 17—25 лет.

4. Изменения физического развития студенток происходят в течение всего пребывания их в ВУЗе, но наибольшие сдвиги в физических показателях наблюдаются в первые годы обучения в институте, что мы отчасти связываем с обязательными занятиями всех студентов первых и вторых курсов физическими упражнениями и спортом.

Таким образом, уровень физического развития студенческой молодежи в послевоенные годы ярко отражают успехи, достигнутые нашей страной в деле повышения материального и культурного уровня жизни советского народа.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Самарин Р. И. и Никуличева В. С.— Казахский государственный медицинский институт в развитии науки и подготовке кадров 3

Макиров К. А.— Некоторые материалы о колониализме, его санитарно-эпидемиологических последствиях в Индии 9

Макиров К. А.— Возрождение новой и независимой Индии и ее проблемы в области народного здравоохранения 28

Корякин И. С., Говорова М. С., Даулбаев Ф. А. Демидова С. И., Казанцева Г. В., Ажарова К. С., Воронина Т. В., Мулюков А. Р. и Ананьев Н. И.— Санитарно-гигиеническая характеристика основных рек Казахстана, как источников питьевого водоснабжения 43

Корякин И. С., Даулбаев Ф. А., Говорова М. С., Казанцева Г. В., Воронина Т. В., Мухина Н. С. и Яшин А. Д.— Санитарно-гигиеническая характеристика подземных питьевых вод Казахстана 51

Корякин И. С., Казанцев Г. В. и Мухина Н. С.— Санитарно-гигиеническая оценка подземных питьевых вод Западного Казахстана в междуречьи Урал — Волга 62

Сатпаева Р. А.— К вопросу о возможности прогрессирования силикоза после прекращения контакта с двуокисью кремния 68

Очкур Е. М. и Гордиенко В. Г.— Значение пробы Вельтмана и формоловой реакции при болезни Боткина 72

Горячева А. В.— Состояние капиллярного кровообращения у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких 76

Подлипалина С. А.— О влиянии бутадиона на кровь у больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом 81

Вознесенский Г. Е.— Эректильная фаза шока при огнестрельных проникающих ранениях живота в войсковом районе 85

Таукенов М. Т.— К классификации эпителиальных опухолей мочевого пузыря 88

Коник Б. П.— О влиянии настойки смолевки широколистной на желудочную секрецию и общее состояние больных после резекции желудка 91

Сулейменов А. А.— О лечебных свойствах грязевых озер Аши-Туз и Тузды-Куль (Казахстана) 99

Дрейзин Ю. В.— К вопросу о гормонотерапии женщин, страдающих климактерическим неврозом 103

Фалькова-Калико Е. Л.— Состояние кожного капиллярного кровообращения у больных с последствиями легких закрытых травм черепа 104

Путинцева Е. З.— Состояние реактивности организма при нарушениях мозгового кровообращения 106

Маркарьян О. И.— Три случая болезни фокс-фордайса 111

Маркарьян О. И.— К изучению пиогенных заболеваний кожи у механизаторов сельского хозяйства. 113

Маркарьян О. И.— Гнойничковые заболевания кожи у рабочих животноводческих совхозов 116

Ибраев Ш. З. и Сидорова А. А.— Изучение состояния теплорегуляции в динамике острой пневмонии у детей раннего возраста 118

Очкур П. П. и Фалькова Е. Л.— О мозговых формах ревматизма 122

Зикеева А. И., Тонконогая Б. И. и Хацкелес А. Я.— Анализ диагностических ошибок при раке внутренних органов 127

Кондратенко А. И.— Влияние болезни Боткина на плаценту и плод в морфологическом освещении 133

Хацкелес А. Я.— К патоморфологии экспериментального казахстанского лептоспироза 138

Ионова В. К.— Изменение белой крови у собак при экспериментальном морфинном шоке 144

Браун А. В.— Гистопатологические изменения в нервной системе при экспериментальном гломерулонефрите 148

Смирнов В. А.— К вопросу о гистоморфологии и гистогенезе рака кожи 155

Саулебекова М. С. и Ормантаев К.— Реакция собак на повторные кровопускания при сатурнизме 161

Савченко В. И.— Дренирование ликворного пространства и замещение ликвора как методы борьбы с уремической аутоинтоксикацией 164

Сообщение 1. Влияние массивного однократного и повторных удалений ликвора на состояние нормальных собак . . . . . —

Сообщение 2. Влияние однократного и повторного замещений ликвора собак собственным и донорским ликвором на состояние подопытных животных 168

Португальская Е. А.— К сравнительной биохимии витамина А и каротина 171

Португальская Е. А.— Содержание витамина А и каротина в печени собак при общем однократном облучении рентгеновыми лучами 177

Долгова З. Я.— С-витаминная топография при экспериментальном силикозе 181

Каримова Р. Ф. и **Псарева А. К.**— Фармакологические свойства растений перовские 184
Ольшевская Т. Е.— Влияние препаратов лагохилуса двуигольчатого на собак с экспериментальной (питуитриновой) гипертонией 187
Соломатина З. Н.— Гипотензивное действие астрагала сладколистного . . 189
Сдобникова Л. А.— Содержание алкалоидов, дубильных веществ, витамина С и органических кислот в барбарисе илийском по фазам вегетации 191
Рабинович И. М. и **Чупрова З. И.**— Сравнительное биологическое и фитохимическое изучение раувольфии змеиной и раувольфии серой 194
Штиккель Э. И., Еремина Н. И. и **Гутермахер Ц. М.**— Опыт лечения некоторых аллергических заболеваний кожи фильтратом культуры сенной палочки 198
Штиккель Э. И. и **Соловьев Н. Е.**— О влиянии неспецифической перестройки реактивности организма кролика на течение реакций к стрептококковому токсину 201
Сидоркина М. Я. и **Сулейменов Н. С.**— Микрофлора желчи в норме, после некоторых паллиативных операций и при обтурационной желтухе 205
Сидоркина М. Я. и **Коновалова М. З.**— Свойства стафилококков, выделенных от больных пневмониями и катарами верхних дыхательных путей 208
Линецкая Ю. С.— Характеристика брюшнотифозных штаммов, выделенных от больных детей в гор. Алма-Ате 212
Линецкая Ю. С.— Вопросы микробиологии и иммунологии брюшного тифа у детей гор. Алма-Аты 215
Линецкая Ю. С. и **Захваткина И. А.**— К вопросу экспериментального брюшного тифа 219
Евдокимова Н. С. и **Кузьмина Т. А.**— Антибактериальное действие зверобоя пронзенного и бессмертника песчаного на кокковую форму 223
Евдокимова Н. С.— Характеристика культур зеленящих стрептококков, выделенных от больных с затяжным септическим эндокардитом 226
Щеблыкина В. С. - Терапевтическое действие пенициллина и стрептомицина при экспериментальной дифтерии глаз у морских свинок 230
Тамтиева З. С.— К вопросу о распространении в водоемах гор. Алма-Аты брюшнотифозного и дизентерийного бактериофагов 233
Соловьев Н. Е.— Вирулентные, токсигенные, гиалуронидазные свойства и устойчивость к антибиотикам гемолитических стрептококков, выделенных от больных скарлатиной в гор. Алма-Ате 238
Соловьев Н. Е.— Роль вирулентности и токсигенности гемолитических стрептококков в экспериментальных стрептококковых инфекциях 245
Коваленко В. П.— Динамика фагоцитоза вирулентных и авирулентных дифтерийных микробов в лимфатических узлах белых мышей 249
Алеев А. М. и **Кузьмичев В. Я.**— Основные факторы эпидемиологии аскаридоза в гор. Лениногорске 253
Гагарина Р. Н.— О содержании яиц гельминтов в сточных водах гор. Алма-Аты 264
Намитоков А. А.— Модификация метода Васильковой — Гефтер по исследованию почвы на яйцы гельминтов 266
Урина Н. А.— Гистологические и некоторые гистохимические изменения в коре надпочечников взрослых собак под влиянием общего R-облучения 268
Смирнова Е. П.— Гистохимические данные о содержании железа в селезенке животных в разные возрастные периоды 272
Александрович В. В.— Возрастные особенности трахеобронхиальных и бифуркационных лимфатических узлов 275
Александрович В. В. и **Кленов К. А.**— К вопросу о паховом промежутке 278
Кленов К. А.— К вопросу о вариантах образования межреберно-плечевого нерва 282
Киселева С. Е.— Признаки физического развития грудной клетки детей грудного возраста 284
Фейгин Г. З.— Сдвиги показателей физического развития студенток в гор. Алма-Ате 288

НАУЧНЫЕ ИЗВЕСТИЯ

Редактор *А. Л. Шишкина*

Заказ № 1477. Тираж 700 экз. Цена 1 р. 50 к. Сдано в набор 6/V — 1961 г. Подписано к печати 25/VI — 1961 г. Формат 70×108$^{1}/_{16}$. 18$^{1}/_{4}$ п. л.

УГ05572. Типография № 2 Главиздата Министерства культуры КазССР, г. Алма-Ата, ул. К. Маркса, 63. Заказ 1477.

RUS 171

COUNTWAY LIBRARY
HC 2R5E Y

1 р. 50 коп.